

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 82

Année Scolaire 1912 - 1913

LES

NÉPHRITES CHRONIQUES

AU POINT DE VUE CHIRURGICAL

(ÉTUDE CRITIQUE)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT ~~DE L'UNIVERSITÉ DE LYON~~
(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 3 Mai 1913

PAR

Jean MURARD

EX-INTERNE DES HOPITAUX DE LYON — LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES
PROFESSEUR A LA FACULTÉ

Né à Lyon, le 30 avril 1887



MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

Avril 1913

LES NÉPHRITES CHRONIQUES
AU POINT DE VUE CHIRURGICAL

(ETUDE CRITIQUE)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 82

Année Scolaire 1912-1913
LES

NÉPHRITES CHRONIQUES

AU POINT DE VUE CHIRURGICAL

(ÉTUDE CRITIQUE)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT ~~DE L'UNIVERSITÉ DE LYON~~
(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 3 Mai 1913

PAR

Jean MURARD

EX-INTERNE DES HOPITAUX DE LYON — LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES
PROSECTEUR A LA FACULTÉ

Né à Lyon, le 30 avril 1887



MALOINE, ÉDITEUR

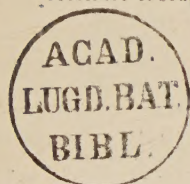
LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

Avril 1913



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN:
COURMONT (J.). ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD.
Clinique ophtalmologique	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale	LÉPINE (Jean).
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique	CLUZET.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	MOREAU.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT.
Anatomie pathologique	MORAT.
Médecine opératoire	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée	LESEUR.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique	COURMONT (P.).
Pharmacologie	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.)
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Propédeutique urologique	GAYET.	—
Déontologie et médecine professionnelle	MARTIN (Et.).	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD.	MARTIN (Et.).	BRETIN.	MOURIQUAND.
COMMANDEUR.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).
GAYET.	VORON.	THEVENOT.	GUILLEMARD.
NEVEU-LEMAIRE.	NOGIER.	TAVERNIER.	PIERY, ch...
PATEL.	LATARJET.	CADE.	SAVY, ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. JABOULAY, Président : ROCHET, Assesseur ;
MM. BÉRARD et PATEL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES

- ROCHET et M. — Notes sur un cas de leucoplasie vésicale. *Lyon Chirurgical*, 1^{er} mars, 1910, t. III, n° 3, p. 257.
- CADE et M. — Rupture spontanée de l'aorte. Présentation à la Société Médicale des Hôp., 5 avril 1910. V. *Lyon Médical*, 1910, n° 21.
- MURARD. — Sur une variété de cancer latent de la vessie à forme de cystite pseudo-membraneuse. *Revue pratique des maladies des organes génito-urinaires*, 1^{er} mai 1910.
- ROCHET et M. — Un cas de tuberculose généralisée à tout l'arbre urinaire (du rein au méat urétral). *Lyon Chirurgical*, 1^{er} août 1910, t. IV, n° 2, p. 109.
- BÉRARD et M. — Fracture compliquée avec enfoncement de la région pariétale temporale droite, avec hémorragie méningée. Phénomènes d'hémiplégie. Trépanation, tamponnement. Guérison. Soc. des Sc. Médicales, 16 novembre 1910. *Lyon Médical*, 26 mars 1911, n° 13, p. 563.
- BÉRARD et M. — Scalp par décollement du cuir chevelu sur presque toute l'étendue de la calotte crânienne. Transposition des lambeaux. Greffes de Thiersch-Ollier. Guérison. Soc. des Sc. Médicales, 23 novembre 1910. *Lyon Médical*, 16 avril 1911.
- BÉRARD et M. — Un cas de mastoïdite bilatérale, avec infection des groupes postérieur et inférieur. Evidemment complet de la mastoïde. Guérison. Soc. des Sc. Médicales, 7 décembre 1910. *Lyon Médical*, 30 avril 1911, p. 785.
- PATEL et M. — Un cas de mort par ulcération de la circonflexe iliaque au contact du drainage d'un abcès appendiculaire. Soc. des Sc. Médicales, 18 janvier 1911. V. *Lyon Médical*, 1911, p. 1116.
- BÉRARD et M. — Présentation de pièces provenant de l'autopsie d'un malade mort de cancer de l'œsophage, avec envahissement de la petite courbure. Soc. des Sc. Médicales, 21 février 1911. V. *Lyon Médical*, 20 août 1911, p. 373.
- BÉRARD et M. — Présentation de pièces de cancer de l'S iliaque avec perforation de la vessie, par envahissement secondaire de voisinage. Soc. des Sc. Médicales, 21 février 1911. V. *Lyon Médical*, 20 août 1911, p. 375.

- PATEL et M. — Péritonite par propagation dans un cancer de l'angle gauche du côlon. Soc. des Sc. Médicales, 22 mars 1911. *Lyon Médical*, 10 septembre 1911, p. 533.
- BÉRARD et M. — Gros fibrome de la face postérieure du col enclavé dans le pelvis. Troubles de compression vésicaux et rectaux. Hystérectomie et castration totale. Soc. des Sc. Médicales, 22 mars 1911. *Lyon Médical*, 10 septembre 1911, p. 538.
- BÉRARD et M. — Deux cas d'actinomycose cervico-faciale. Soc. des Sc. Médicales, 29 mars 1911. *Lyon Médical*, 10 septembre 1911, p. 579.
- BÉRARD et M. — Névralgie du trijumeau guérie par des injections d'alcool dans le tronc du maxil. sup. et du maxil. inf. Soc. des Sc. Médicales, 5 avril 1911. *Lyon Médical*, 24 septembre 1911, p. 636.
- POLLOSSON et M. — Fibrome et hématosalpinx présentant deux tours et demi de torsion. Castration. Soc. des Sc. Médicales, 7 juin 1911. *Lyon Médical*, 13 décembre 1911, p. 1369.
- POLLOSSON et M. — Adéno-myome du cul-de-sac postérieur. Soc. des Sc. Médicales, 7 juin 1911. *Lyon Médical*, 17 décembre 1911, p. 1370.
- POLLOSSON et M. — Cholécystectomie pour hydropisie d'une vésicule calculeuse. Soc. des Sc. Médicales, 5 juillet 1911. *Lyon Médical*, 14 janvier 1912, p. 83.
- POLLOSSON et M. — Kystes hydatiques multiples de l'abdomen et du pelvis. Soc. des Sc. Médicales, 12 juillet 1911. *Lyon Médical*, 21 janvier 1912.
- LATARJET et M. — La vascularisation artérielle du thymus. *Lyon Chirurgical*, novembre 1911, t. VI, n° 5, p. 493.
- PATEL et M. — Avortement tubaire. Observation et pièces. Soc. des Sc. Médicales, 29 novembre 1911. *Lyon Médical*, 28 janvier 1912, p. 193.
- POLLOSSON et M. — Volumineuse tumeur ovarienne avec ascite : réflexions au point de vue de l'opérabilité. Soc. des Sc. Médicales, 15 novembre 1911. *Lyon Médical*, 21 janvier 1912, p. 138.
- PATEL et M. — Bacillose ovarienne avec propagation péritonéale simulant une grossesse tubaire. Soc. des Sc. Médicales, 29 novembre 1911. *Lyon Médical*, 28 janvier 1912, p. 194.
- PATEL et M. — Un cas rare de rupture spontanée de kyste de l'ovaire. Soc. des Sc. Médicales, 20 décembre 1911. *Lyon Médical*, 25 février 1912, p. 422.
- VILLARD et M. — Arthropathie tabétique de la hanche droite. Soc. des Sc. Médicales, 20 décembre 1911. *Lyon Médical*, 25 février 1912, p. 420.
- BÉRARD et M. — Des complications urinaires au cours du cancer du gros intestin et des indications opératoires qui en résultent. *Lyon Chirurgical*, 1^{er} janvier 1912, t. VII, n° 1, p. 1.

- VILLARD et M. — Arthropathie tabétique du genou gauche. Soc. des Sc. Médicales, 11 janvier 1912. *Lyon Médical*, 3 mars 1912, p. 488.
- VILLARD et M. — Anévrisme de l'artère splénique. Soc. des Sc. Médicales, 31 janvier 1912. *Lyon Médical*, 14 avril 1912, p. 830.
- VILLARD et M. — Rétrécissement de l'urètre et hémorroïdes. Rectorragies profuses sous l'influence des mictions et anémie consécutive. Guérison par la dilatation. Soc. des Sc. Médicales, 14 février 1912. *Lyon Médical*, 5 mai 1912, p. 975.
- VILLARD et M. — Corps étranger herniaire d'origine sacculaire. Soc. des Sc. Médicales, 14 février 1912. *Lyon Médical*, 5 mai 1912, p. 976.
- CHALIER et M. — Région termino-aortique et ligature de l'artère iliaque primitive et des autres vaisseaux de la région. *Revue de Chirurgie*, 10 février 1912, p. 261.
- LERICHE et M. — Péritonite libre par perforation d'une vésicule calculieuse (cholécystite gangréneuse). Cholécystectomie. Drainage de l'hépatique. Fermeture de l'abdomen après injection d'huile goménolée. Guérison. Soc. de Chirurgie de Lyon, 22 février 1912. *Lyon Chirurgical*, 1^{er} avril 1912, t. VII, n° 4, p. 479.
- VIOLET et M. — Kystes hydatiques multiples du péritoine. *Le Progrès Médical*, n° 13, 30 mars 1912, p. 156.
- VILLARD et M. — Kyste de l'ovaire double dégénéré, ablation. Récidive huit ans après de la tumeur primitive dans les ganglions du cou. Soc. des Sc. Médicales, 13 mars 1912. *Lyon Médical*, 23 juin 1912, p. 1392.
- LERICHE et M. — A propos d'un cas d'artériotomie de l'iliaque externe pour arrêt de circulation dans le membre inférieur, par une artérite. *Lyon Chirurgical*, t. VII, n° 4, 1^{er} avril 1912, p. 407.
- VILLARD et M. — Rupture de la vessie à signes anormaux. Soc. des Sc. Médicales, 5 juin 1912. *Lyon Médical*, 29 septembre 1912, p. 517.
- VIOLET et M. — Le traitement par le colpocléisis élevé des fistules urinaires vaginales consécutives à l'hystérectomie abdominale avec évidement pelvien pour cancer utérin. *Lyon Chirurgical*, 1^{er} août 1912, p. 144, t. VIII, n° 2.
- VILLARD et M. — Anévrisme de la splénique. *Archives générales de chirurgie*, 25 juillet 1912, p. 749.
- PATEL et M. — L'ulcération spontanée des branches de l'iliaque externe dans les abcès appendiculaires. *Revue de Chirurgie*, août 1912, p. 117.
- LERICHE et M. — Ueber einen Fall von Arteriotomie der Arteria iliaca externa wegen Zirkulationsbehinderung der unteren Extremität hervorgernfen durch eine Arteriitis. — *Zentralblatt für Chirurgie*, t. 39, n° 42, 1912.
- TIXIER et M. — Tumeur pulsatile et expansive récidivante des doigts.

- Soc. des Sc. Médicales, 6 novembre 1912. *Lyon Médical*, 1^{er} décembre 1912, p. 915.
- VILLARD et M. — Présentation d'une pièce : arthropathie tabétique de la hanche. Soc. des Sc. Médicales, 13 novembre 1912. *Lyon Médical*, 8 décembre 1912, p. 967.
- M. et MAZEL. — Essais expérimentaux de traitement de la néphrite aiguë par le sublimé. Soc. médicale des hôpitaux, 3 déc. 1912. *Lyon Médical*, 15 décembre 1912, p. 1037.
- TIXIER et M. — Cancer de l'ampoule de Vater. Cholécysto-gastro-anastomose. Mort au cinquième jour. Soc. des Sc. Médicales, 4 décembre 1912. *Lyon Médical*, 12 janvier 1913, p. 77.
- TIXIER et M. — Tumeur pulsatile et récidivante des doigts. Communication complémentaire. Soc. des Sc. Médicales, 18 décembre 1912, *Lyon Médical*, 16 février 1913, p. 344.
- CHALIER et M. — Note sur les rapports de l'urètre au détroit supérieur. *Lyon Chirurgical*, 1^{er} janvier 1913, t. IX, n° 1, p. 53.
- MAZEL et M. — Etude expérimentale de la néphrite aiguë par le sublimé et de son traitement chirurgical. *Lyon Chirurgical*, 1^{er} janvier 1913, t. IX, n° 1, p. 35.
- M. — Tuberculose rénale à forme de périnéphrite avec abcès migrants. Soc. des Sc. Médicales, 15 janvier 1913. *Lyon Médical*, 9 mars 1913, p. 507.
- TIXIER et M. — Pyonéphrose par coudure de l'urètre et périnéphrite suppurée. Soc. des Sc. Médicales, 29 janvier 1913. *Lyon Médical*, 13 avril 1913, p. 797.
- PALLASSE et M. — Acromégalie et urémie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre et décembre 1912, n° 6, p. 454.
- M. — A propos de la néphrotomie expérimentale. Soc. méd. des hôpitaux de Lyon, 4 mars 1913. *Lyon Médical*, 16 mars 1913, p. 592.
- TIXIER et M. — Inflammation et nécrobiose dans les fibro-myomes. Soc. des Sc. Médicales, 5 mars 1913.
- M. — Sur les résultats de la néphrotomie chez le lapin. Société de Biologie, 1^{er} mars 1913. V. *Comptes Rendus hebdomadaires*, 7 mars 1913, t. LXXIV, n° 9, p. 455.
- VIOLET et M. — Des renseignements fournis par l'exploration urinaire dans les indications opératoires du cancer de l'utérus. *Revue de Gynécologie*, 1^{er} février 1913, t. XX, n° 2, p. 13.
-

PRÉFACE

La rédaction de ce travail, inspiré par mon maître, le Professeur Rochet, représente, aussi bien qu'un travail personnel, l'ensemble de collaborations diverses, dont je m'autorise pour m'excuser d'avoir entrepris un tel travail de critique.

Mon président de thèse, M. le Professeur Jaboulay, depuis l'aurore de cette chirurgie des néphrites, s'est intéressé à ses résultats et au mécanisme de son action. Dans des publications personnelles, avec ses élèves Gayet, Patel, Cavaillon, Bassan, il a contribué à l'évolution des idées, nous parlerons maintes fois de ses travaux. Il a bien voulu s'intéresser encore aux quelques recherches que j'ai entreprises, j'espère qu'il m'accordera la même bienveillance pour celles que je dois continuer.

Je dois à mon excellent maître, M. le Professeur Rochet, une grande partie des idées directrices qui m'ont conduit. Il a bien voulu me confier quelques observations personnelles dont j'avais eu l'occasion, d'ailleurs, d'étudier l'une d'entre elles, alors que j'étais son interne à l'Antiquaille. Il sait l'affectueux attachement que j'ai pour lui.

Quant aux faits que j'ai pu moi-même apporter, je suis reconnaissant à mon maître, M. Leclerc, à M. Pal-

lasse, sous la direction desquels je me suis occupé de ces malades, de m'avoir autorisé à publier leur histoire. C'est aussi grâce à l'obligeance de M. Leriche, de M. Desgouttes, qu'ils ont été opérés, et je remercie ceux-ci bien vivement d'avoir consenti à intervenir d'après nos indications.

Toutes les recherches histologiques et expérimentales ont été faites dans le laboratoire de M. le Professeur Renault. M. Regaud, qui m'a témoigné une constante bienveillance, m'a facilité de beaucoup la partie matérielle de la tâche. Les recherches cliniques ont été faites dans le laboratoire de M. le Professeur Roque, où M. Boulud a bien voulu m'aider souvent, notamment dans la partie cryoscopique.

Je remercie enfin M. le Professeur agrégé Bérard et M. le Professeur agrégé Patel, qui ont bien voulu faire partie de mon jury de thèse, confirmant ainsi l'intérêt qu'ils m'ont toujours porté.

CHAPITRE PREMIER

EXPOSÉ DE LA QUESTION

I. — HISTORIQUE

Née d'hier, l'incursion de la chirurgie dans le domaine des néphrites a cependant été assez étendue pour qu'on puisse aujourd'hui avoir une opinion faite ; le nombre des opérateurs de tous les pays a été assez considérable pour qu'on puisse juger des résultats. D'autre part, les protestations des médecins, les recherches expérimentales auxquelles les réfutations ont donné lieu, ont soulevé suffisamment de discussions pour qu'on donne à cette heure une vue d'ensemble de la question qui, d'ailleurs, jugée en dehors de toute partialité, ne peut être qu'une étude critique.

L'idée de l'intervention chirurgicale dirigée contre les inflammations aseptiques du rein (néphrites) fut accueillie avec un état d'esprit très différent selon les peuples. En Amérique, où l'on tenta en premier lieu de guérir par le bistouri le mal de Bright, l'innovation d'Edebohls fut célébrée avec des transports d'enthousiasme, et tout chirurgien se fit un point honneur d'in-

tervenir contre la sclérose rénale ; c'est dire qu'une opération, qui manquait d'une base solide et logique, fut généralisée sans discernement et l'on verra de quelle façon étrange.

En Europe, en France et en Allemagne notamment, on se montra plus circonspect. La question fut précisée d'emblée et ramenée à son juste point de vue. On s'accorda à dire que le traitement chirurgical du mal de Bright restait et resterait problématique ; mais on vit surtout combien il était rationnel de tenter une thérapeutique active contre certains signes tenaces de la sclérose rénale, c'est l'hématurie et la douleur, contre lesquelles la pharmacopée se trouvait désarmée.

Les grands noms de la chirurgie rénale se trouvèrent à la tête de ce mouvement, et il fut bientôt une loi d'intervenir contre les manifestations aiguës des néphrites. Bien entendu, des discussions, des polémiques s'engagèrent à l'infini, des recherches furent conduites de partout vers la solution des problèmes secondaires qui naissaient, l'agitation en se prolongeant finit par s'apaiser, et enfin tous se trouvèrent d'accord pour accepter des conclusions, bien éloignées des espérances qu'on avait pu entrevoir.

Actuellement, le chemin rapide qu'a parcouru cette question du traitement chirurgical des néphrites peut paraître surprenant. Mais l'échec habituel des moyens médicaux, les longues périodes d'arrêt dans les formes chroniques autorisaient toutes les tentatives.

L'histoire de toutes ces discussions présente certains côtés originaux et, sans vouloir citer ici tous ceux qui, de près ou de loin, ont apporté leur contribution à cette étude, nous allons en retracer les grandes lignes.

En étudiant dans l'ensemble les différents mouvements d'opinion et l'esprit des travaux qui ont été suscités, on peut décomposer cette histoire en quelques périodes. Cette division, si elle était prise dans un sens absolu, serait fatalement inexacte et arbitraire, car ce n'est guère que depuis quinze années, que s'échelonnent les recherches et les faits. Dans ce court intervalle de temps, les périodes que nous envisageons se succèdent sans interruption, elles s'entrelacent même ; étant donné que ce groupe des néphrites comprend un ensemble d'affections très diverses, ayant parfois chacune une forme propre, notre exposé reste avant tout un aperçu général plutôt qu'un historique précis.

1° LES PRÉCURSEURS. — En recherchant jusqu'aux temps anciens, on pourrait peut-être trouver, énoncées, des idées qui font dire d'un homme, souvent emporté par la phrase ou l'idée, qu'il fut un devancier. Le professeur Legueu rappelle que Galien avait pressenti la néphrite douloureuse ; ayant éprouvé une vive douleur rénale, il fut étonné de constater qu'elle disparut sous l'influence d'un lavement d'huile de rhue : il conclut que sa colique rénale n'était pas due à un calcul.

Sans remonter à des temps aussi lointains et en nous bornant aux essais thérapeutiques qui furent tentés, nous croyons que Moss Gun (Américain) fut un des premiers chirurgiens qui pratiquant une intervention rénale en croyant extraire un calcul, fut très surpris de ne rien trouver. Moss Gun fendit le rein, mais ne découvrit aucune cause aux douleurs et aux hématuries. Il fut doublement surpris quand, les jours suivants, il constata que le malade était guéri (1870).

En 1881, Le Dentu rapportait à l'Académie de médecine une observation qui sembla très curieuse. Étant intervenu contre des douleurs assez vives qui, dans son esprit, étaient dues à un calcul du rein, il constata en palpant l'organe que nulle part on ne pouvait percevoir de pierre, l'apparence extérieure était normale. Il fit une exploration du rein en enfonçant des aiguilles dans le parenchyme, mais nulle part il ne rencontra de partie résistante et dure. Il fit alors l'incision de la capsule et referma la plaie : le malade guérit.

Quelques années plus tard, Péan, se trouvant dans un cas analogue, enleva le rein qui était la cause des douleurs, il eut de même un beau succès. Des observations plus nombreuses furent alors publiées : Sabatier, Clément Lucas, Hulke, Mayo Robson.

On s'accordait à reconnaître qu'il s'agissait de reins présentant des lésions de néphrite, sans calcul. Nous n'avons guère progressé depuis ; la libération qu'avait faite Le Dentu, la néphrotomie de Moss Gun, la néphrectomie de Péan, tels sont encore aujourd'hui les trois modes principaux d'action que nous ayons contre les manifestations de la sclérose rénale, l'hématurie, la douleur.

Il fut très aisé de conclure que tous les cas d'hématurie et de douleur dont la cause restait douteuse étaient provoqués par la néphrite. On parlait dans ces cas de névralgie rénale, d'hématurie essentielle, et si les deux symptômes s'associaient, on associait les dénominations en les appelant néphralgie hématurique. Le Dentu demanda si la névralgie idiopathique existait. Quelques-uns répondirent non, Legueu répondit oui (1891). Block, sans

faire une innovation, en publiant un de ces cas douteux relatait qu'il avait prélevé un fragment du rein au cours de l'intervention, pour l'examiner histologiquement, et cet examen avait en effet révélé des lésions de néphrite. Cette tendance à éclairer par la biopsie les cas cliniques incertains se répandit rapidement, et donna de nouvelles lumières.

2° L'IDÉE DE L'INTERVENTION DIRIGÉE CONTRE CERTAINES VARIÉTÉS DE NÉPHRITE.— Harrisson, en 1896, lança l'idée d'intervenir dans certaines formes de néphrites aiguës, où la douleur rénale associée à l'augmentation de volume du rein, pouvait faire prévoir qu'une décongestion active sur l'organe lui-même entraînerait une prompte amélioration. C'est surtout cette congestion énorme du rein qu'il visait, et il racontait lui-même qu'ayant observé une fillette de sept ans pour une néphrite scarlatineuse avec anurie, cette fillette mourut. A l'autopsie, il fut frappé de l'augmentation considérable de l'organe, de son énorme congestion et, dit-il, « j'eus l'impression que l'incision l'aurait libérée ». Il rapportait trois observations personnelles d'intervention pour néphrite aiguë, et une d'Hoeber, toutes avec succès. En réalité, cette innovation remontait à une vieille date, car la première de ces trois opérations avait été faite en 1887.

Deux ans après, l'Association française de Chirurgie ayant mis, comme sujet de rapport : la néphrotomie, la question du traitement chirurgical des néphrites aiguës fut soulevée, mais on envisagea surtout les formes suppuratives avec abcès miliiaires ou pyélonéphrites.

A la même époque, il était admis à peu près que la douleur et l'hématurie, lorsqu'on ne leur reconnaît pas

de causes apparentes, sont dues à la sclérose, et en raison des résultats obtenus auparavant dans des cas qui avaient paru incompréhensibles, on disait que dans ces formes, il faut intervenir pour calmer les signes rénaux et enrayer la néphrite. Le Dentu, au même Congrès de l'Association française de Chirurgie, proclama l'utilité de l'intervention dans les formes douloureuses. Pousson, à la Société de Chirurgie (le 1^{er} juin 1898), montra quel était le rôle de la congestion rénale dans les hématuries et, par suite, il fit pressentir quels devaient être les effets d'une action décongestionnante du rein. Poirier, Nimier, Potherat, rapportèrent des cas démonstratifs.

On proclamait donc qu'il était des formes de la sclérose rénale qui ressortissaient de l'action chirurgicale ; la néphrite était conquise au bistouri. Jusque-là, on avait guéri des néphrites sans le savoir, dès lors, on instituait en dogme leur traitement chirurgical. Celui-ci s'adressait aux formes aiguës et aux formes latentes qui se traduisent par la douleur ou l'hématurie parfois associées.

En 1900, Israël donna un exposé de la question avec les critiques qu'elle comportait, en apportant un contingent de 14 cas personnels. Mais il soulevait en même temps tous les problèmes qui n'étaient qu'ébauchés jusqu'ici, se demandant quel pouvait être le mécanisme de l'action chirurgicale, portée le plus souvent sur un seul rein, alors que l'autre a peu de raisons de rester intact. C'était parler de l'unilatéralité des néphrites ; cette question n'a pas été résolue complètement.

Dans ce même travail, les signes cliniques de ces formes chirurgicales de la néphrite étaient étudiés.

Israël s'attacha à préciser les rapports des signes divers avec le degré et la forme des lésions. Il prononçait des sortes de lois que nous retrouverons au cours de ce travail. Il formulait ses conclusions en proclamant les propositions suivantes qui sont restées classiques :

Il y a des néphrites unilatérales.

Il y a des douleurs rénales provoquées par la néphrite, qui simulent la colique calculeuse.

Il y a des néphrites bilatérales, qui ne donnent que des douleurs unilatérales.

Il y a des néphrites graves avec absence d'albumine et de cylindres.

Malgré l'abondance des cylindres hyalins, épithéliaux et granuleux, l'albumine peut faire défaut.

Il y a des néphrites qui donnent des hématuries profuses.

Les hématuries dues à la néphrite peuvent évoluer sans douleur. L'hématurie n'est pas la cause de la douleur. Les deux phénomènes sont la conséquence de la congestion rénale.

Un grand nombre des cas connus jusqu'ici sous les noms de néphralgie, néphralgie hématurique, hématurie angio-neurotique, reconnaissent des processus de néphrite.

L'incision des reins influence favorablement dans beaucoup de cas les processus de néphrite et leurs symptômes.

L'anurie consécutive à une néphrite aiguë peut être guérie par l'incision du rein.

Ces dix propositions constituent le meilleur exposé de la question. On y voit celle-ci présentée sous ses multi-

ples aspects. Mais sur ces entrefaites, les Américains rêvèrent d'étendre le terrain chirurgical encore plus loin, et de s'adresser, non plus seulement aux formes aiguës de l'inflammation rénale et aux variétés cliniques inquiétantes que présente parfois la sclérose, l'hématurie et la douleur, mais à la néphrite chronique elle-même, au mal de Bright. La façon dont était née cette idée demande à être expliquée.

3° COMMENT EDEBOHLS PROPOSA LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU MAL DE BRIGHT. — En 1898, Edebohls eut l'occasion d'observer une jeune femme, qui présentait un rein mobile des deux côtés, et qui, en outre, avait des signes évidents de néphrite, le facies bouffi et pâle, de l'œdème périmalléolaire, de l'albumine et des cylindres dans l'urine, cylindres hyalins et granuleux. On décida de pratiquer une « néphropexie bilatérale contre le rein mobile et pour avoir une influence sur la néphrite ». Cette néphropexie fut accompagnée d'une décapsulation partielle. Le résultat fut excellent, l'albumine et le sédiment disparurent complètement un mois après l'opération. Revue un an plus tard, la malade allait très bien, les deux reins étaient en place, l'urine était normale. Aujourd'hui nous dirions que la néphrite était légère, et provoquée par un rein mobile, aussi la fixation du rein devait-elle avoir un résultat parfait.

En 1901, rassemblant 18 observations de reins mobiles accompagnés de néphrite, dans lesquelles l'albumine avait disparu sous l'influence de la néphropexie, Edebohls disait : « ces résultats me conduisent à dire qu'il faut intervenir dans les néphrites chroniques qui ne sont pas liées au rein mobile, mais il est alors inutile de

faire une néphropexie, il faut faire une décapsulation. » Ces conclusions peuvent paraître extraordinaires et, pour un logicien, elles sembleraient quelque peu fantaisistes. Mais nous discuterons ces propositions quand nous étudierons si le traitement du mal de Bright a des bases rationnelles.

Depuis cette époque, Edebohls n'a cessé de poursuivre cet essai clinique indifféremment chez des sujets affectés de rein mobile, de néphrite chronique, ou même de lésions moins nettes. Il n'a cessé de publier des observations et des résultats que nous aurons à juger.

Cette innovation d'Edebohls eut un grand retentissement. Les Américains se lancèrent dans cette nouvelle voie avec une confiance et une ardeur qui par, certains côtés, présente quelque chose de puéril. Lorsqu'on lit toutes ces curieuses observations qui furent publiées partout, et qui semblaient devoir former comme les fleurs d'une couronne tressée à l'honneur d'Edebohls par la libre Amérique, on remarque parfois des faits bien étranges. En voici quelques exemples ; ils sont cités par Edebohls lui-même.

Ce chirurgien, insistant sur la difficulté qu'on peut avoir à trouver le rein, rapporte une aventure arrivée à deux de ses confrères. L'un ne put, malgré son bon vouloir, arriver à découvrir l'organe, et fut obligé de refermer, mais il déclara à la famille que la décapsulation avait été faite, et tout alla bien. L'autre, plus consciencieux, et se voyant dans l'impossibilité absolue de découvrir le rein, pour être en paix avec lui-même plongea une curette dans la plaie et « curetta au hasard la capsule du rein ». Cela démontre amplement l'enthousiasme de ces chirurgiens pour l'opération d'Edebohls.

Et, ajoute celui-ci, un autre encore « me déclarait qu'il avait fait quatre décapsulations, et que ces quatre opérations représentaient la moitié de son expérience totale dans la chirurgie rénale ».

Encouragé par l'admiration de ses compatriotes, et par les beaux résultats que la disparité de ses propres cas devaient fatalement lui donner, Edebohls pouvait publier en 1904 une série de 72 observations personnelles, avec d'heureux résultats pour la plupart.

En France, il avait trouvé dès le début un écho. Le professeur Pousson jugeant la question à un point de vue différent, retint du principe d'Edebohls, ce point qu'on pouvait essayer, par une intervention, d'enrayer l'évolution d'une néphrite chronique et proposa d'abord d'intervenir dans certaines néphrites septiques. Il parlait de la donnée suivante que ces néphrites peuvent être unilatérales et que, dans ce cas, la néphrotomie du rein enflammé et même la néphrectomie, dans les cas graves, peuvent guérir les phénomènes urémiques engendrés par inhibition du rein sain.

Dans une série de travaux, il s'attacha ensuite à montrer que, de même que les formes septiques ont des localisations unilatérales, les formes aseptiques, le mal de Bright, peuvent affecter plus particulièrement l'un des deux organes, et il démontra l'existence de la néphrite sympathique, ainsi appelée par analogie avec les phénomènes dits sympathiques qui se passent dans la sphère visuelle.

Poursuivant plus loin ces idées, il essaya d'intervenir dans le mal de Bright, mais non pas d'abord dans les formes chroniques. « Il est évident, » répondait-il aux

critiques d'Albarran, que d'ici longtemps on ne pratiquera pas, de parti pris, l'incision et la fistulisation rénales chez les brightiques dont la santé se maintient en équilibre, mais je crois que cette opération devra trouver ses indications dans ces épisodes aigus d'urémie si fréquents au cours du mal de Bright. »

C'est en effet dans les poussées aiguës, qui se produisent au cours des néphrites chroniques, que le professeur Pousson entreprit d'intervenir. Mais, voulant exercer une décongestion intense et aider à une sorte d'expression du parenchyme, destinée à débayer les canaux sécréteurs, il eut l'idée de préconiser la néphrotomie, qui réalise par excellence ces conditions. Le 31 janvier 1902, il rapportait devant la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, six observations de néphrotomie en pleins accidents urémiques avec une seule mort. Dans une série de travaux ultérieurs, dans des thèses inspirées à ses élèves Braud, Godineau, Monié, il continua son entreprise. Mais les succès obtenus lui firent bientôt essayer le traitement chirurgical du mal de Bright en dehors des complications, et cette époque, qu'il avait crue lointaine, se trouva vite arrivée.

A vrai dire, le professeur Pousson n'a jamais témoigné beaucoup d'enthousiasme pour ce mode thérapeutique et il a écrit dans son ouvrage en 1909 : « Je crois que l'intervention chirurgicale dans le traitement des néphrites chroniques à la période d'état, peut rendre des services et qu'elle ne mérite pas l'ostracisme dont l'ont frappé plusieurs médecins et chirurgiens de notre continent. » Ce n'est pas présenter l'opération comme une méthode certaine de ses résultats.

En Allemagne, ces faits étaient accueillis avec plus de réserves. Israël qui avait été frappé des résultats obtenus en combattant des symptômes, ne se crut pas autorisé à des interventions qui pensaient, sinon guérir, du moins enrayer la sclérose rénale ; il n'admit même pas l'intervention dans les épisodes aigus. Il disait en 1902 : « Je n'ai jamais essayé de guérir par l'incision aucune forme de néphrite quelconque. Au contraire, mon intervention a eu pour seul objectif, de remédier aux signes graves et dangereux des douleurs et des hémorragies profus survenant au cours des néphrites. » C'est déclarer que seules les formes douloureuses et hématuriques de la sclérose rénale ressortissent de la chirurgie.

Mais d'autres, moins bien disposés encore, suscitèrent des controverses, les médecins firent entendre des mots qui pouvaient facilement passer pour des protestations. On commença par discuter le principe de la méthode, puis on chercha dans l'expérimentation et sur le terrain clinique à vérifier les assertions énoncées.

4° DES OPPOSITIONS QUE RENCONTRÈRENT LES INTERVENTIONNISTES. — Les discussions soulevées par l'ensemble des essais thérapeutiques chirurgicaux contre la néphrite sous ses différents aspects, pouvaient se ramener à deux chefs ; l'un consistait à combattre le principe d'une intervention dirigée contre la douleur et l'hématurie, l'autre concernait les faits d'Edebohls et de Pousson.

Il est certain que, si les formes douloureuses ou hématuriques de la sclérose rénale ont été traitées chirurgicalement, c'est que les malades étaient adressés au chirurgien, c'est dire qu'elles avaient un aspect chirurgical, et

ces tentatives étaient légitimes. D'autre part, l'impuissance de toute autre méthode autorisait ces innovations et, de plus, les commandait. Aussi les médecins ne pouvaient-ils pas nier cette évidence. C'est pourquoi ils discutèrent sur un autre terrain en disant que la néphrite n'est pas susceptible de provoquer des douleurs ou des hémorragies, et Pel, Senator, Rosenstein, Klemperer, Roff, défendirent ces idées. Les objections furent bientôt détruites et on lira pour chacune des formes étudiées dans ce travail leur réfutation propre.

Quant à la néphrite chronique proprement dite, au mal de Bright, l'action chirurgicale fut d'abord presque unánimement repoussée. Aux demandes des chirurgiens désireux de se faire une opinion par les faits, les médecins faisaient le plus souvent la sourde oreille. En 1903, notre maître, le professeur Jaboulay, s'exprimait ainsi : « Nous demandions dans des services de médecine des maux de Bright, pour tenter sur eux l'incision de la capsule fibreuse ; nous pensions agir en délivrant l'organe d'une constriction qui l'étouffe et gêne sa circulation sanguine. Personne ne voulut alors nous confier un brightique et nous recueillîmes plus de sourires que de malades. »

A la Société de Médecine interne de Berlin, en janvier 1902, un important débat eut lieu, d'où il résulta que seules les formes douloureuses et hématuriques peuvent être justifiées, et cependant, non sans critiques. Quant à l'influence que peut avoir la néphrotomie sur les néphrites chroniques, Israël déclare : « Je n'ai jamais essayé de guérir par l'incision aucune forme de néphrite quelconque. Beaucoup ont pensé que je voulais augu-

rer l'ère du traitement chirurgical du mal de Bright, bien loin de là a été mon intention. »

Le Congrès de Chirurgie allemand de 1904 se montra aussi hostile à la méthode, sur laquelle on n'a plus dit beaucoup de choses nouvelles depuis. D'ailleurs, ces critiques avaient pour elles un grand nombre de recherches expérimentales que nous étudierons en détail à propos de la décapsulation, mais dont nous allons ici esquisser la chronologie générale.

5° RECHERCHES EXPÉRIMENTALES. — Ces recherches eurent pour but de savoir si la décapsulation est susceptible physiologiquement et anatomiquement de répondre au rôle qu'on veut lui attribuer, d'après la conception d'Edebohls.

Les premières expériences furent tentées en France par Claude et Balthazard, Castaigne et Rathery. Claude et Balthazard montraient que la décapsulation a une influence certaine sur le fonctionnement rénal, sans présenter de gravité. A la suite, une série d'expérimentateurs précisèrent plutôt le mode de reproduction de la capsule et l'état des vaisseaux périrénaux. Asakura, Stursberg, Boncz-Osmolowsky, concluent à l'inutilité physiologique de l'opération. Jaboulay, dans la thèse de Bassan, par les expériences de Gayet, arrive à des résultats opposés. Stern, Zondek, Ehrardt, Theleman, Gelpke, font des recherches discutables et peu probantes.

De ces premières expériences se dégagait au moins la conclusion que, si la circulation rénale est améliorée par la décapsulation, elle ne l'est que légèrement. Aussi, chercha-t-on à augmenter cette circulation complémentaire. C'est alors que Bak^s imagina son procédé d'enve-

loppement du rein dans l'épiploon et, plus tard, l'inclusion de l'épiploon dans le rein d'abord incisé, s'appuyant sur cette donnée que, plus le tissu mis au contact de la surface rénale décapsulée ou de la tranche néphrotomisée est riche en ramifications vasculaires, plus les néoformations sont rapides et nombreuses. Parlavecchio reprit ces recherches et donna une confirmation aux idées de Bakes.

Des recherches analogues tentées, en Amérique par Gifford, Walker Hall et Herxheimer contribuèrent à faire douter de l'influence d'une décapsulation rénale. Fallait-il donc rejeter une opération jugée inutile ou essayer de la rendre plus parfaite en ajoutant la néphrotomie ? Ce sont les deux opinions inverses qui ont été soutenues de part et d'autre à la lumière d'un grand nombre de faits.

6° DES TRAVAUX D'ENSEMBLE QUI SEMBLÈRENT FIXER LA QUESTION DANS CES DERNIÈRES ANNÉES. — Ces faits ont été rassemblés dans quelques grands ouvrages qui marquent des étapes dans cet historique. En 1904, Edebohls publiait un volumineux mémoire dans lequel sont consignés tous ses travaux antérieurs. Ce travail est un édifice destiné à défendre la décapsulation. La statistique de Guiteras, en 1901, pouvait déjà lui servir d'entrée en matière, Guiteras ayant présenté dans un tableau d'ensemble les résultats de 120 interventions pour néphrites diverses. Ces travaux reposent malheureusement sur des bases fausses, nous dirons plus tard que les observations recueillies sont pour la plupart étrangères à la néphrite telle qu'il faut l'entendre.

Quatro-Ciocchi, José Gentil et enfin Pousson en 1909,

donnèrent des travaux importants, entre lesquels ceux de ce dernier surtout doivent retenir l'attention. Le mémoire du professeur Pousson constitue en effet le résultat des recherches entreprises par l'auteur depuis plus de dix années et il s'appuie sur de très nombreux cas de sa statistique personnelle.

Il arrive à conclure que la chirurgie trouve ses principales indications dans les scléroses à forme douloureuse ou hématurique. Le point nouveau, c'est l'importance qu'il attache à l'intervention dans le traitement des épisodes aigus du mal de Bright. Quant à son traitement actif, il est certainement peu encourageant, mais ne doit pas être rejeté.

7° DE L'ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION. — La régression que le grand nombre des critiques semblait devoir déterminer ne s'est pas produite. Loin de là, le traitement chirurgical a été appliqué ces dernières années à une affection qui n'est pas une néphrite à proprement parler, mais qui, par l'importance des signes rénaux, a suscité des tentatives sur cet organe : c'est l'*éclampsie*.

La première tentative fut exécutée par Edebohls en 1903 sur une jeune primipare de 23 ans, dans le coma avec accès convulsifs. Les crises n'ayant pas cessé, mais, au contraire, menaçant de s'aggraver après l'accouchement provoqué d'un enfant qui mourut en quelques instants, Edebohls tenta une décapsulation bilatérale qui fut couronnée de succès. Aussi donnait-il déjà des espérances très encourageantes. Il eut l'occasion bientôt d'appliquer de nouveau ce mode thérapeutique et obtint une autre guérison. Ces résultats aussitôt répandus suscitèrent des essais analogues. Pousson et Chambrelent

en 1906, rapportaient un nouveau cas. Polano, Pieri, puis les Allemands publièrent une série d'observations. En 1907 et 1908, il semble qu'on ait tenté en Allemagne la méthode un peu partout. Chirié et Cornélius pouvaient en 1909 apporter une statistique de 35 cas, avec d'heureux résultats pour la plupart. D'ailleurs, on peut dire de l'éclampsie, traitée dans certaines de ses manifestations par les moyens chirurgicaux, ce qu'on peut dire des néphrites en général, c'est que ce traitement veut être précisé ; mais ceci est en dehors des limites de notre travail.

Ainsi, l'introduction des méthodes chirurgicales dans le traitement des néphrites, en particulier dans les formes chroniques, ne s'est pas faite sans susciter de nombreuses discussions. Que faut-il penser aujourd'hui, faut-il rejeter l'idée de l'intervention ou définir plutôt ses conditions d'action ? Nous allons essayer de répondre.

Un tel jugement ne saurait être définitif ; l'évolution incessante des idées, la création de nouvelles méthodes, amèneront peut-être des modifications aux aspects sous lesquels la question peut être appréciée, mais il est peu probable que les procédés aujourd'hui utilisés puissent donner de plus brillants résultats.

II. — BUT DE CE TRAVAIL

Le mot lui-même de néphrite est déjà un sujet à confusion, car il désigne uniquement l'inflammation du tissu rénal sans préjuger en rien de sa nature, si bien que toute modification inflammatoire du rein est une

néphrite et cependant parler de traitement chirurgical des néphrites dans ces termes serait sans signification. Toute lésion du rein s'accompagne de réactions inflammatoires semblables : Albarran a signalé la néphrite du cancer ; Rochet et Thévesot ont même décrit la néphrite du rein opposé ; l'hydronéphrose, la tuberculose produisent des troubles identiques. Cependant, quand on parle de la néphrite, on nomme communément une affection du rein caractérisée par l'inflammation du tissu lui-même, indépendamment de toute maladie de l'organe pouvant être interprétée comme sa cause. C'est une maladie de l'émonctoire.

Mais il y a des néphrites septiques et des néphrites aseptiques. Lennander, un des premiers, a bien insisté sur les différences qu'elles offrent au point de vue thérapeutique, et surtout sur la nécessité qu'il y a à les isoler par l'analyse de l'urine et la recherche des microbes. A ce point de vue, il nous semble que Pousson n'a pas fait suffisamment la distinction quand il englobe toutes ces inflammations sous le nom de néphrites aiguës.

Considérée au point de vue chirurgical, elle a cependant une importance évidente, car la conduite, si elle n'est pas très différente, a pourtant d'autres indications, et un autre pronostic, s'il s'agit d'un rein farci d'abcès miliaires ou d'une de ces inflammations aiguës sans pus, auxquelles convient si bien le nom de glaucome rénal et qu'Harrisson avait observées. Nous laissons de côté délibérément tout ce qui touche aux formes aiguës. Nous consacrons notre étude aux seules formes de la néphrite chronique.

Il y règne jusqu'ici une confusion que nous voulons tenter d'éclaircir. Cette confusion est attribuable à une mauvaise analyse des faits publiés et aussi au trouble qui persiste encore sur divers points de ces néphrites.

On a en effet le tort, ainsi qu'on le verra tout au long plus tard, de confondre des symptômes et des maladies. Quand un malade souffre de la région lombaire et qu'on ne trouve aucun calcul, aucune tumeur, on croit résoudre le problème en parlant de néphralgie ou de névralgie rénale. Mais cette néphralgie, ou douleur rénale, ou névralgie, le nom importe peu, n'est qu'un symptôme. Ce symptôme, on le trouve aussi dans la néphrite, dans la périnéphrite, et si la cause n'en apparaît toujours, c'est que nous ne savons pas la reconnaître. Et c'est pourquoi, quand nos connaissances se sont étendues, on a posé la question : cette néphralgie, entité clinique, existe-t-elle ? Et on a fini par répondre non. Ce n'est pas une maladie, c'est un signe.

Il en a été de même avec l'hématurie rénale, nous croyons qu'il est illogique aujourd'hui de se demander s'il existe des hématuries essentielles, comme on l'a fait encore récemment en Allemagne ; c'est méconnaître la pathologie générale et la pathologie rénale.

Si les confusions ont été établies par un mauvais emploi des termes, elles ont été ensuite entretenues par une mauvaise analyse des faits. Cette cause d'erreur était inévitable, parce que c'est par des observations mal étudiées, incomplètes, mal interprétées, que les rapports de la néphrite et de la chirurgie sont nés ; il devait régner une confusion pendant longtemps. Nous montrons comment les cas publiés avaient de fausses étiquet-

tes et cela est si vrai que les mêmes observations servent tour à tour à défendre les opinions des partisans de causes différentes et que, sous prétexte d'étudier les néphrites douloureuses, on cite des observations d'hématuries sans cause apparente, avec douleur; on confond aussi les douleurs par néphrite latente et les douleurs au cours du mal de Bright.

Lorsqu'on envisage en bloc tous les cas cliniques qui ont servi de bases aux opinions, on est d'abord frappé de ces confusions. Nous aurons l'occasion de dire que, de tous les cas publiés par Edebohls comme néphrites chroniques et que la décapsulation améliorait, beaucoup ne résistent pas à l'examen le moins sévère, et cependant, ces observations ont été reproduites par tous ceux qui se sont occupés de la question et ont servi de faits péremptoirs. Pourtant on a reconnu que beaucoup étaient erronées, et tous aujourd'hui, ont fini par l'avouer. Il en est de même pour les autres variétés de néphrites. Il semble que souvent les auteurs ont jonglé avec les observations et telle qui a trait à une sclérose rénale avec hématurie et douleur est également rapportée comme document par ceux qui discutent la valeur de l'intervention dans les formes douloureuses et ceux qui l'envisagent dans les formes congestives avec hémorragie. On pourrait citer de cela des exemples innombrables.

En second lieu, quand l'esprit critique s'est exercé sur les faits connus, l'interprétation qu'il convenait de leur donner a varié selon chacun et on a évalué diversement la valeur des guérisons et la valeur des signes. En particulier, les résultats donnés par l'examen histologique ont été très différents. C'est qu'il s'agit souvent de

lésions minimales et que seule l'appréciation exacte d'un ensemble de signes peut faire juger de la valeur d'un fait ; or cette appréciation, souvent très délicate, ne saurait être faite qu'en présence du malade, et c'est pourquoi on peut penser que des esprits critiques, résolvant de façon différente cette question d'interprétation, auraient bien pu être d'accord s'ils s'étaient trouvés en face du sujet. Cette réflexion enlève beaucoup de valeur aux arguments qu'on peut faire valoir.

DÉFINITIONS. — Nous tenons avant toute chose à préciser ce que nous entendons par ces néphrites chroniques au point de vue chirurgical.

Ces néphrites sont de deux sortes : la néphrite banale, la néphrite latente.

La néphrite banale n'est autre que la lésion rénale chronique bilatérale ou mal de Bright. On a pensé guérir la sclérose rénale en établissant une circulation rénale complémentaire, nous verrons ce qu'il faut en penser. Mais l'évolution du mal de Bright est parfois troublée par des poussées aiguës, véritables complications. Ces complications sont-elles justiciables de la chirurgie ? C'est la question qui sera posée. A ce groupe, il faut encore ajouter celui des scléroses rénales qui sont, non plus l'expression d'une diathèse, comme le mal de Bright, mais la conséquence d'une maladie locale, néphrite du rein seul ; ces néphrites particulières soulèvent d'autres problèmes.

Quant aux néphrites latentes, on peut dire qu'elles constituent le groupe le plus anciennement connu, car elles se traduisent par des signes violents, l'hématurie ou la douleur, parfois associés, qui, s'ils n'ont pas été com-

pris, ont été observés par les premiers chirurgiens. Ce qui frappe surtout, quand on étudie les faits, c'est que, lorsqu'on eut connu ces signes dus aux néphrites, on a rattaché à celles-ci tous les cas peu évidents, et on a cru publier des observations concluantes là où on ne faisait que jeter de la confusion. Nous croyons très utile, à propos de ces deux symptômes ressentis dans certaines néphrites latentes, d'essayer de les bien isoler au milieu des faits confus, pour pouvoir poser la question du traitement chirurgical avec beaucoup de précision.

Tel est le plan que nous nous sommes tracé. C'est le fil qui nous conduira dans une question aussi complexe, et que nous abordons avec un peu de la crainte de parler dans un domaine qui n'est quelquefois plus le nôtre. Il est souvent périlleux, pour le chirurgien, de s'orienter dans un terrain qui a été jusqu'ici l'apanage presque exclusif des médecins. Outre les protestations que son intervention soulève, il envisage les choses d'une façon un peu différente et, souvent, il parle une autre langue.

Cette question, cependant, présente un intérêt puissant, car nous l'avons déjà dit, il est de ces variétés des néphrites pour lesquelles le malade s'adresse au chirurgien, c'est-à-dire qu'elles ont un aspect chirurgical, mais pourtant, on peut se demander aujourd'hui, si l'on peut, en toute sincérité, être plus audacieux qu'Israël, quand il écrivait que seules l'hématurie et la douleur pouvaient constituer des indications au traitement chirurgical.

CHAPITRE II

LES INTERVENTIONS PROPOSÉES DANS LES NÉPHRITES

En étudiant l'ensemble des interventions proposées dans le traitement des néphrites, nous devons distinguer deux parties : en premier lieu, étudier les principes fondamentaux sur lesquels repose la justification générale de cette thérapeutique, et ensuite décrire la nature et le mécanisme des différents procédés.

Les deux grands principes généraux qui sont à la base de l'intervention chirurgicale sont les suivants : le principe de l'*innocuité relative des interventions rénales chez les malades atteints de néphrite* ; la question de l'*unilatéralité dans les néphrites*.

A. — INNOCUITÉ RELATIVE DES INTERVENTIONS RÉNALES DANS LES NÉPHRITES

Parmi les objections qui ont été faites à l'intervention sanglante dans l'inflammation des reins, deux surtout ont été appliquées au principe de l'intervention lui-même. L'une repose sur la notion de la gravité d'une

opération rénale chez un brightique, l'autre concerne l'emploi de l'anesthésique.

On a, en effet, fait le reproche à l'intervention d'être dangereuse chez une telle catégorie de malades, et il faut reconnaître que cette critique n'est pas dénuée de tout fondement. On sait combien varie aujourd'hui le pronostic des interventions de quelque nature qu'elle soit, chez des malades indemnes de toute lésion du rein ou au contraire chez des sujets qui présentent de l'albumine, même en quantité légère. L'existence d'une néphrite constitue souvent à elle seule une contre-indication opératoire à l'hystérectomie pour fibrome. Et comment ne se serait-on pas étonné de voir le même chirurgien qui s'effraie de la néphrite, essayer d'intervenir chez les malades porteurs d'une lésion rénale souvent grave sur le rein lui-même.

Il faut répondre en analysant les observations. Et il faut reconnaître qu'en fait, la gravité des interventions est moindre qu'on ne le supposait. Il est vrai qu'il existe une différence considérable entre les diverses sortes d'opérations exécutées, mais dans l'ensemble ces opérations ne sont pas meurtrières comme on pourrait le croire. Les cas de mort dans les jours qui suivent le traumatisme opératoire sont assez fréquents, il est vrai, mais ils relèvent de raisons particulières. Ils ont trait à des malades urémiques ou hydropiques, et ils seront analysés et critiqués à leur place.

Par contre, on peut leur opposer le grand nombre de bons résultats obtenus chez des éclamptiques, et cette réflexion que chez des brightiques avec poussées aiguës, les résultats sont beaucoup moins désastreux qu'il ne le semblerait.

Si bien que grossièrement, pour ces quelques raisons, il faut conclure, avec le professeur Pousson, à l'innocuité relative des interventions chirurgicales sur les reins des malades atteints de néphrite, quitte à faire remarquer que, dans certaines formes que nous signalerons plus tard, du fait de conditions voisines, ou par certaines variétés d'interventions plus traumatisantes, elles atteignent une gravité particulière et même quelquefois redoutable.

DE L'EMPLOI DES ANESTHÉSQUES. — Quant au principe de l'action toxique des anesthésiques sur le rein, action qui serait particulièrement néfaste ici, cette objection est réfutable aisément.

On a beaucoup reproché aux anesthésiques, mais ils ont pour l'organisme une action très différente les uns des autres. En se plaçant à un point de vue très général, il est admis aujourd'hui que le chloroforme a une action particulière sur les parenchymes hépatique et rénal ; au contraire, l'éther a une influence presque élective sur le poumon. Ce n'est pas le lieu de débattre la question des avantages de l'un ou de l'autre, mais il faut retenir de ce premier principe très général que si un anesthésique doit être employé de préférence dans ces interventions, ce sera l'éther. Il est difficile de conclure à l'innocuité absolue de l'éther sur le rein, mais au moins, s'il possède une action même légère, il est probable qu'elle ne saurait avoir d'inconvénients appréciables, et par suite il faut l'employer sans arrière-pensée.

D'ailleurs, les agents anesthésiques ne sont pas uniquement le chloroforme et l'éther. L'anesthésie locale

peut rendre beaucoup de services. Nous n'avons pas eu l'occasion de l'employer, mais, d'après les circonstances, nous y aurions recours volontiers. La *rachistovaïnisation* a été aussi employée par Willis Andrews : le procédé a été très critiqué et nous ne voulons pas ici apprécier sa valeur. S'il est vrai que, d'après les faits de Schwartz, elle provoque chez des sujets sains des troubles des urines analogues aux modifications des néphrites, il faut la rejeter. Mais cette influence n'est pas démontrée. Clăput et Kendirdjy, Violet et Fisher, dans la clinique du professeur A. Pollosson, n'ont jamais remarqué d'albuminurie consécutive à la rachistovaïnisation. Albarran, l'ayant employé chez des albuminuriques, a trouvé, après ce mode d'anesthésie, peu de modifications du chiffre de l'albumine. Si bien que l'emploi de la stovaïne en injection lombaire peut être recommandé.

Enfin il faut se rappeler que quelques malades étaient dans un état tel, au moment de l'intervention, qu'ils pouvaient être opérés *sans la moindre anesthésie*. Pousson, chez une femme en état de collapsus, fit une néphrotomie dans ces conditions.

Il faut donc répondre à ceux qui pensent trouver dans ces raisons générales des objections à la thérapeutique chirurgicale des néphrites, que l'emploi des anesthésiques n'exerce pas sur le rein normal d'influence nette, et que, chez les albuminuriques, leur action nocive n'est pas plus évidente. On devra donc sans appréhension utiliser l'éther, la rachistovaïnation même, et, si l'état du patient le permet, la suppression de toute anesthésie, même locale, pourra donner encore plus de sécurité.

B. — DE L'UNILATÉRALITÉ DANS LES NÉPHRITES

L'idée de l'unilatéralité des lésions dans les néphrites s'est établie par comparaison avec d'autres organes pairs. Les yeux, les glandes parotides, les testicules, les poumons dont l'association fonctionnelle est évidente, peuvent présenter des lésions qui atteignent l'un à l'exclusion de l'autre. Pourquoi les reins ne participeraient-ils pas à cette règle ?

En effet, on a pu apprendre à connaître des maladies rénales unilatérales, le cancer, la lithiase, l'hydronéphrose. De là à conclure que les néphrites peuvent être unilatérales, il n'y a qu'un pas en apparence. On a cru pouvoir le franchir et assurer que logiquement il peut y avoir des néphrites unilatérales. On a appuyé cette conception en soutenant que, de même que la néphrite peut se traduire par des lésions parcellaires d'un rein, aussi bien elle peut laisser indemne l'un des deux organes.

1° DISTINCTIONS. — En réalité, il y a de grandes distinctions à faire pour résoudre la question.

Il faut d'abord séparer très nettement les néphrites septiques ou suppurées des formes aseptiques, les seules qui nous préoccupent ici. Dans les formes suppurées, les expériences de Gunnar Forssner, de Castaigne et Rathery, les constatations nécropsiques de Goodhart, Weir, les faits cliniques d'Albarran, Bazy, Castaigne, Lennander, Tuffier ont établi l'existence des infections unilatérales. En particulier, dans les pyélonéphrites ascendantes, le fait est assez fréquent et hors de doute.

Parmi les infections hémato-gènes, il est moins banal, mais indiscutable, ainsi que le prouvent les recherches expérimentales et les faits de Castaigne.

Mais, s'il s'agit des formes de néphrites aseptiques, la question est plus complexe, et l'on peut se demander s'il existe vraiment des observations qui puissent permettre d'établir la possibilité des formes unilatérales.

Certains ont nettement déclaré que ces néphrites unilatérales n'existaient pas. Guiteras déclare que les néphrites représentent toujours une lésion des deux reins. Kummel partage le même avis.

Israël, en discutant leur possibilité, admet qu'il peut y avoir des inflammations rénales unilatérales, mais que, d'après les constatations cliniques, le fait reste bien improbable.

Cependant d'autres auteurs affirment que ces néphrites unilatérales existent et cette question revêt une importance telle pour le traitement chirurgical qu'elle mérite qu'on l'examine de près. Or, de près, elle s'éclaire très brillamment.

2° LES FAITS. — L'opinion d'Edebohls ne saurait entrer en ligne de compte, car, ainsi que nous aurons l'occasion de le dire plus loin, les observations qui lui ont servi de champ d'étude sont par trop improbantes, soit par la faiblesse des examens, soit par la fréquence des erreurs d'interprétation.

Pousson a défendu par des arguments précis tirés des faits cette conception de la néphrite d'un seul rein. Mais il nous semble que ces faits sont disparates et qu'en les analysant on ne peut en tirer une conclusion univoque. Il rapporte en effet des cas dans lesquels il

existait une affection pelvienne ou une appendicite ; il se demande même si la colite est susceptible d'être interprétée comme la cause de certaines néphrites. Mais il s'agit dans ces observations de faits très différents de la sclérose rénale, telle qu'on l'entend. Il s'agit d'accidents infectieux. Pousson dit lui-même le mot, et, si l'analyse bactériologique avait été faite, elle aurait assurément montré la présence de microbes. Ces cas constituent des inflammations septiques des reins, et, pour celles-là, l'unilatéralité est un fait admis. Quant à la sclérose rénale aseptique, limitée à un seul rein, elle reste à démontrer.

Rathery et Leenhardt ont rapporté un cas dans lequel cette néphrite unilatérale semblerait avoir été rencontrée. (Société anatomique de Paris, 1906). Le rein gauche était petit et ratatiné, pesait 25 grammes, tandis que le droit présentait seulement des lésions de néphrite subaiguë récente, rattachables à la pneumonie qui emporta le malade. Mais ce cas n'est pas exempt de toute critique. Les auteurs signalent bien l'absence de toute infection antérieure, mais ils ne disent pas s'ils n'ont pas trouvé dans le petit bassin des traces de lésions inflammatoires anciennes. D'autre part, l'existence d'une périnéphrite intense autour du rein en question permet de rétablir les faits. En admettant que cette périnéphrite n'était pas d'origine traumatique, nous montrerons plus tard, quand nous étudierons les néphrites douloureuses, que dans les affections bilatérales des reins, il peut cependant y avoir des réactions périrénales unilatérales. On conçoit alors que le rein correspondant soit étouffé dans sa gangue scléreuse,

mais en réalité l'autre rein est aussi atteint. Dans le cas particulier la néphrite récente interprétée par les auteurs est en réalité une poussée aiguë sur un rein atteint de néphrite chronique; la diminution de la substance corticale en est un signe.

En réalité donc, les constatations démontrant l'existence des formes de néphrites unilatérales semblent manquer. Si dans les formes congestives aiguës, il y a participation des deux organes, les néphrites latentes hématuriques et douloureuses n'ont pas fourni d'exemples nets d'unilatéralité et dans le mal de Bright on n'a aucun fait décisif pour en parler avec des preuves.

3° LES ARGUMENTS. — Si les faits manquent pour établir cette notion, à l'aide de quels arguments a-t-elle pu être soutenue? Le seul argument a été l'inégale répartition dans l'un et l'autre rein, d'où on a pu conclure qu'il y a une phase dans la maladie qui est d'abord localisée à l'un des deux, et que, en raison d'un réflexe ou d'un mécanisme à discuter, la maladie unilatérale retentissait sur le rein adelphe, à tel point que celui-ci en paraissant malade ne présentait cependant qu'un trouble d'équilibre. Cette idée un peu complexe demande à être précisée.

Il est certain qu'on peut trouver une répartition inégale des lésions dans les deux reins; le fait est universellement admis; si l'on discute, c'est uniquement sur sa fréquence. Guiteras, d'après cinq cents autopsies de néphrites chroniques, ne trouve cette inégalité que dans quatorze cas. Mais il faut reconnaître que ce chiffre est trop faible, les autopsies nous montrent souvent des

différences notables. De ce fait que l'un des deux reins semble moins sérieusement atteint, on a déduit que la néphrite avait bien pu ne s'y montrer qu'après avoir d'abord évolué dans l'adelphe. Dieulafoy écrit : » Rien ne dit que certaines formes du mal de Bright ne soient primitivement cantonnées à un seul rein, la lésion passant plus tard à l'autre rein ».

Cependant, en clinique, l'intégrité d'un rein, constatée par le cathétérisme des uretères et l'examen des échantillons, est un fait rare. C'est que, disent les partisans de l'unilatéralité, la néphrite d'un rein retentit assez rapidement sur l'autre, pour provoquer en lui des troubles fonctionnels. Ces troubles fonctionnels sont, non pas l'indice qu'il s'agit aussi d'une néphrite, mais dus au trouble d'équilibre. Dans la tuberculose rénale, le fait est aujourd'hui bien connu. On a montré quelle était la signification de l'albumine dans l'urine du rein opposé ; elle n'est pas l'indice d'une tuberculisation secondaire, mais le résultat du trouble de fonctionnement. Pareille chose se produirait dans la néphrite ; cependant il faut étudier le mécanisme de cette altération fonctionnelle du rein opposé et les opinions diffèrent un peu.

THÉORIE DES NÉPHROTOXINES. — Castaigne et Rathery en ont donné l'explication suivante : Il s'agit d'une résorption de produits toxiques que jette dans la circulation le rein malade ; ces produits, véritables déchets cellulaires, ont une action élective sur le tissu rénal, et par suite ils produisent leur action tout d'abord sur le rein opposé : ce sont des néphrotoxines. Castaigne et Rathery ont publié une série d'expériences pour démon-

trer la réalité de ces néphrotoxines. Ils ont obtenu en effet des altérations du rein par injection à un animal du sérum d'un autre animal de même espèce auquel on avait lié un uretère. Nous ne pouvons consigner ici tous les détails de ces expériences, on pourra se reporter aux indications que nous donnons à la fin de notre travail. Ces recherches ont été répétées avec des résultats différents par une série d'expérimentateurs, Ascóli, Figari, Lindemann, Nefedieff, Schultze. Elles ont été discutées par Albarran et Bernard, Ertzbischoff. Ainsi que le rappellent Albarran et Bernard, les ligatures expérimentales de l'uretère devraient donner des néphrites du rein opposé, car il se fait une régression considérable du rein supprimé, avec résorption d'une grande quantité de produits de désintégration. « Or, disent-ils, jamais nous n'avons trouvé, ni de phénomènes urémiques pendant la vie, ni, après la mort, de lésions dégénératives des epitheliums dans le rein conservé. » Aussi Pousson a-t-il invoqué la théorie du réflexe réno-rénal pour expliquer les altérations du rein opposé, s'appuyant sur les relations étroites entre les affections du rein, et l'analogie avec la lithiase. Voici quels sont les différents arguments de cette hypothèse.

THÉORIE DU RÉFLEXE RÉNO-RÉNAL. — LA NÉPHRITE SYMPATHIQUE. — Le système nerveux joue un rôle très considérable dans la sécrétion rénale physiologique. Claude Bernard, Brown-Séquard avaient montré que, si l'on excite les nerfs du plexus rénal, l'organe pâlit, la sécrétion urinaire est suspendue. On peut obtenir les mêmes effets en agissant par excitation de la muqueuse de l'uretère et du bassin. On peut effectuer l'expé-

rience inverse en sectionnant ces mêmes nerfs : le rein se congestionne, il bat véritablement comme un organe très érectile, mais la quantité d'urine sécrétée diminue un peu. Ces phénomènes ont ceci de remarquable, c'est qu'ils se traduisent non seulement sur le côté où porte l'excitation, mais aussi sur le côté opposé. Le système nerveux entre donc pour une large part dans l'explication de beaucoup de troubles sécréteurs. C'est par une véritable excitation du bassin et de l'uretère que peut s'expliquer l'anurie totale par arrêt d'un calcul dans ce dernier conduit.

Dans les néphrites, on a découvert des lésions chroniques des filets du plexus rénal. Klippel, dans deux cas de néphrite avec mort, a pu montrer, par la dissection et l'histologie, des altérations portant sur les filets eux-mêmes, et sur les cellules ganglionnaires. Ces altérations consistaient en lésions inflammatoires et dégénératives, accompagnées d'une intense hyperémie. D'ailleurs, dit-il, quand on analyse les signes de la néphrite chronique, on y retrouve des symptômes qui peuvent être rapportés à ces lésions nerveuses. Tels sont : les douleurs lombaires, la pollakiurie, les troubles de rapidité du rythme cardiaque, la glycosurie intermittente, et même les œdèmes (Séméril). Frugoni Cesare, reprenant ces recherches, aboutit à des conclusions identiques. « La caractéristique des lésions, dit-il, c'est l'atrophie d'un certain nombre de cellules ganglionnaires, plus ou moins avancée, plus ou moins diffuse, pour le moins distribuée à un petit groupe de cellules, avec légère tuméfaction des filets nerveux et atrophie de quelques-uns de ces filets. » Ces lésions qui

ne sont pas proportionnelles aux lésions du rein, sont probablement la conséquence de la participation au processus de sclérose des terminaisons nerveuses intrarénales.

Cette participation du système nerveux est non seulement très vraisemblable, mais évidente, si l'on rapproche ces faits des quelques constatations suivantes. On est souvent frappé, à la mort des brightiques, de constater l'intégrité apparente d'une grande partie du parenchyme rénal. Il semble que la quantité du parenchyme valable au point de vue fonctionnel était encore largement suffisante, et cependant la mort est survenue. alors que, par contre, on peut voir des reins qui semblent supprimés en entier et qui ont pu permettre la vie pendant des périodes disproportionnées avec le degré des lésions. Il semble que, dans ces cas, le rôle joué par le système nerveux, lui-même altéré, puisse fournir de ces faits, en apparence paradoxaux, une interprétation très plausible. Il serait intéressant de rechercher si les altérations signalées par Klippel, Frugoni, et qu'ils reconnaissent inconstantes, n'éclaireront pas justement ces cas où la mort est malgré tout un peu inexplicable.

Ce rôle du système nerveux ne pourrait-il pas expliquer aussi le mécanisme du retentissement d'un rein atteint de néphrite sur son congénère ? C'est sur cette hypothèse qu'est basée la conception de Pousson. Les altérations du parenchyme se répercutent sur les terminaisons nerveuses qui s'altèrent, et deviennent le siège d'une « irritation sourde et constante », véritables névrites, qui ont leurs effets sur la sécrétion du rein opposé, et y produisent une véritable *néphrite sympa-*

thique. Cette néphrite sympathique est surtout une néphrite fonctionnelle, la néphrectomie du rein primitivement malade permet la restitutio ad integrum de son congénère, de même qu'on voit, après l'ablation d'un rein tuberculeux, l'albumine disparaître du côté opposé. Cependant, à la longue, cette néphrite fonctionnelle deviendra vite une néphrite anatomique, et à ce moment les deux reins seront véritablement malades. Cette idée de l'ablation du rein malade dans les néphrites unilatérales, d'abord défendue par Pousson, fut par lui-même rapidement abandonnée, en ce qui concerne les formes non suppurées, et ce simple fait suffit bien à démontrer que, si, au point de vue théorique, cette idée de la néphrite sympathique est très admissible, en pratique les choses se présentent d'une autre manière.

4° CONCLUSIONS. — Que faut-il donc penser de l'unilatéralité dans les néphrites non suppurées ? Quelles sont les déductions pratiques qu'on peut en tirer ? Il faut, pour répondre à cette question, envisager séparément les diverses formes de la néphrite.

Dans les congestions rénales aiguës, cette répercussion d'un rein sur l'autre est indiscutable. Les expériences de Zuntz et Goltz sont très démonstratives. En élevant la pression assez brusquement dans un rein par une injection urétérale d'eau salée, ils virent la sécrétion diminuer et se suspendre des deux côtés pour se rétablir de nouveau quand l'obstacle était levé. Et d'ailleurs les faits cliniques prouvent surabondamment que l'incision d'un seul rein a pu rétablir le cours des urines complètement supprimé des deux côtés. Il s'agit d'un réflexe réno-rénal, analogue aux résultats de Brown-Séguard.

Les congestions rénales aiguës ne sont pas véritablement unilatérales, mais il est certain que le reflexe réno-rénal est un des principaux facteurs de l'oligurie ou de l'anurie, et, à ce point de vue, il faut admettre une discordance entre les lésions et les symptômes. Il est très logique de penser que dans ces faits, une intervention qui supprime la tension rénale dans le rein primordial aura pour résultat de l'anurie dans le rein opposé.

Mais dans le groupe, d'ailleurs très varié, des *néphrites chroniques*, la solution du problème est plus discutable. Nous avons vu qu'il y a deux grandes distinctions à faire, le mal de Bright et la sclérose rénale.

En ce qui concerne le *mal de Bright*, quoi qu'en ait pensé Dieulafoy, nous croyons qu'il faut douter de la possibilité des formes unilatérales. On peut soutenir l'idée que le mal de Bright n'est pas absolument symétrique, que le début dans les deux reins ne se fait pas nécessairement au même instant, et qu'il existe un moment dans l'affection où la maladie est unilatérale. Mais ceci n'a aucune valeur, car c'est la dyscrasie qui évolue, et, que l'un ou l'autre rein soit atteint le premier, l'autre le sera aussi. C'est pourquoi on a pu voir des formes où l'atteinte semblait n'avoir eu lieu que d'un côté, mais on s'est trouvé en face d'un état transitoire : par sa nature, par son évolution, par le fait qu'il est une maladie des tissus et non pas seulement une simple lésion locale, le mal de Bright est par essence une maladie bilatérale des reins.

Restent les cas de *néphrites latentes*, ou au début, dont la douleur, l'hématurie constituent les seuls signes

cliniques. Mais là encore on peut faire des remarques analogues. S'il s'agit de sclérose rénale, c'est d'une maladie bilatérale, et fatalement l'autre rein sera atteint à son tour. Nous verrons comment ces malades évoluent plus tard, nous dirons que les hématuries se reproduisent dans le rein opposé, que tôt ou tard le malade devient un brightique. S'il s'agit au contraire des néphrites locales, alors nous admettons volontiers que le rein malade puisse influencer sur son congénère. Mais ces néphrites ne sont pas des maux de Bright : nous nous expliquerons ailleurs avec détail. Ce sont ces cas qui ont servi à édifier la théorie de la néphrite sympathique, et la meilleure preuve en est que, cherchant à établir la pathogénie de ces néphrites unilatérales, Pousson a signalé la fréquence des inflammations pelviennes. C'est dire qu'il s'agit d'une affection toute différente, et certainement dans ce cas l'unitéralité est possible, mais elle-même transitoire.

En concluant, Ertzbischoff disait avec Albarran : « On ne peut plus admettre la constante bilatéralité des néphrites, au moins à leur début. » Castaigne écrit : « Il peut exister sans doute des néphrites vraiment unilatérales ou à prédominance unilatérale, mais ce sont là des faits exceptionnels que l'on constate surtout dans les cas du suppuration rénale » (p. 184).

Nous dirons : Les inflammations rénales aiguës, sans être franchement unilatérales, peuvent être très inégales dans les deux reins, et faire penser qu'un des reins surtout est malade, et que l'autre guérira si la tension est diminuée dans le premier.

Pour les néphrites chroniques, celles qui relèvent du mal de Bright sont par définition bilatérales, sans que

l'inégale répartition des lésions ait la moindre valeur. Quant aux néphrites locales, on pourrait les appeler néphrites inflammatoires, elles sont certainement dans un grand nombre de cas unilatérales, mais elles ont une tendance rapide à provoquer des lésions de l'autre rein, d'abord fonctionnelles, puis anatomiques.

C. — LES DIFFÉRENTS PROCÉDÉS OPÉRATOIRES

Les différents moyens d'action qui ont été utilisés contre les néphrites par les chirurgiens ont été très différents. Au temps où la chirurgie rénale était à ses débuts, ce que nous considérons aujourd'hui comme de la timidité opératoire passait alors pour de la hardiesse, et le premier qui incisa cette épaisse masse musculaire qui protège la paroi postérieure du rein, qui dilacéra l'atmosphère graisseuse et extériorisa l'organe dut passer pour un aventurier. On pouvait s'étonner de pouvoir ainsi tirer sur un pédicule vasculaire, de dépouiller la surface rénale de cette graisse qui lui adhère souvent par places et de réintégrer ensuite l'organe dans sa loge sans incidents. Cette pratique fut bientôt suivie et actuellement elle est le temps indispensable de toutes les interventions sur le rein. Cette manœuvre d'extériorisation ou de libération se confond plus ou moins avec la néphrolyse. On lui ajouta bientôt la décapsulation et la néphrotomie.

L'ordre de succession des interventions proposées tour à tour dans les néphrites correspond à peu près à leur ordre de gravité. Ce sont : la néphroscopie, la néphrolyse, l'acupuncture, la décapsulation, la néphro-

tomie, la néphrectomie. On pourra donc étudier dans le même ordre le but et le mécanisme de ces différentes interventions, dont quelques-unes n'ont point d'intérêt, mais il sera reporté sur les autres.

I. — La néphroscopie.

Cette néphroscopie comprend l'examen extérieur du rein après incision des masses musculaires et recherche à travers la graisse péri-rénale. Autrefois on se contenta d'examiner ainsi le rein en place, ce qui pouvait renseigner sur sa forme, ses dimensions, sa couleur, les bosselures de sa surface. Cet examen était d'ailleurs insuffisant dans le plus grand nombre des cas, et on introduisait les doigts pour palper l'organe, pour explorer le bassin et rechercher dans un point la dureté de la pierre. Cette néphroscopie qui fut le premier essai de chirurgie rénale était insuffisante parce qu'elle ne permettait de voir du rein que ce que la plaie laissait entrevoir, parce que la plus grande partie de l'organe est habituellement cachée sous les côtes et que cet examen peut donc laisser inaperçues des particularités facilement observées par l'opération suivante, qui n'offre pas plus de dangers, ce qui veut dire qu'elle n'en offre aucun : cette opération est la néphrolyse.

II. — La néphrolyse.

Il ne faut pas croire que néphrolyse et libération sont choses identiques. La libération d'un rein normal,

l'extériorisation au dehors de la masse graisseuse se pratiquent aisément. Mais dans les cas où il existe de la périnéphrite, où les pelotons graisseux épaissis se fusionnent avec la surface extérieure de la capsule fibreuse, l'extraction de l'organe est impossible si on ne sectionne pas aux ciseaux ces grosses et solides adhérences, à moins de déchirer le parenchyme. C'est à cette manœuvre, qui consiste à isoler le rein d'une atmosphère graisseuse altérée et très adhérente qu'on donne le nom de *néphrolyse*.

Son but est quelquefois celui d'une simple manœuvre auxiliaire lorsque le chirurgien cherche à extérioriser un rein totalement adhérent. Mais elle constitue parfois une opération entière et suffisante, conduite dans le seul but de libérer le rein de ses adhérences. C'est que Rovsing attribuait à celles-ci le rôle producteur des douleurs rénales dans la néphrite. Le rein, disait-il, n'est pas un organe insensible. Les mouvements qu'il subit de façon incessante, mouvements légers mais réels, du fait des parois musculaires mobiles contre lesquelles il s'appuie, par le jeu de la masse intestinale qui roule au-devant de lui, par le déplacement perpétuel des côtes et du diaphragme qui lui forment un berceau, passent normalement inaperçus, parce qu'il est entouré d'un épais matelas graisseux, au milieu duquel il ne subit pas plus l'influence de ces mouvements que les poissons du fond de la mer ne ressentent les tempêtes de la surface. Mais si des adhérences se produisent entre lui et les organes voisins ou même si l'atmosphère péri-rénale s'épaissit au point que ses mouvements se répercutent sur le rein, apparaîtront des douleurs. Ces

douleurs sont dues aux tractions exercées sur une capsule sensible où les ramifications des nerfs péri-rénaux viennent se terminer. Le traitement logique des douleurs dans ces cas consiste dans la libération des adhérences.

Rovsing mettait en parallèle cette intervention bénigne avec celle qu'on va voir plus loin, et insistait sur ce fait que la néphrolyse respecte essentiellement le parenchyme rénal, tandis que la décapsulation ou la néphrotomie y produisent quelques modifications.

La néphrolyse entendue par Rovsing agissait donc en supprimant les conducteurs nerveux sensitifs qui, par sa capsule, se rendent aux reins, et en évitant les tractions exercées par les adhérences sur une capsule très sensible, puisque c'est sur elle que tous les nerfs péri-rénaux viennent se ramifier, au moins d'après l'opinion du chirurgien suédois. Nous dirons, quand nous parlerons des néphrites douloureuses, ce qu'il faut en penser.

III. — L'acupuncture

L'acupuncture a été pratiquée dans le simple but de vérifier l'existence ou l'absence de calculs dans le rein, lorsque le chirurgien n'a rien constaté d'apparent dans ces cas de néphralgie ou d'hématurie dont il ne pouvait trouver la cause. Là n'est pas l'intérêt de l'opération, mais il réside dans les cas où on a trouvé une grosse congestion rénale. L'acupuncture a été pratiquée alors pour diminuer la tension de l'organe et il faut avouer qu'elle remplissait souvent ce but à peu de frais. Nous

lisons dans quelques observations qu'en enfonçant une aiguille dans le rein, le sang jaillit à gros jet, la tension diminue aussitôt à la vue. L'acupuncture dans ces cas de congestion énorme possède certainement une action décongestionnante indiscutable, sans endommager beaucoup le rein. Actuellement on a pensé, après Pousson, que, dans ces cas, les seuls où elle soit justifiée, la néphrotomie possédait de plus grands avantages.

IV. — La décapsulation

La décapsulation du rein, encore appelée néphrocapséctomie, réno-décortication, accueillie d'abord avec faveur par tous les chirurgiens, puis discutée, analysée, a tenu et tient encore une place si importante dans la chirurgie rénale qu'il nous faut en discuter tous les détails, dont d'ailleurs la connaissance exacte abrègera singulièrement la discussion des chapitres suivants.

Cette opération aurait été effectuée la première fois par Rose, puis répétée par Ferguson, par Edebohls qui tenta de l'utiliser dans le traitement de la néphrite chronique. Bien entendu, nous ne faisons que citer pour mémoire les procédés timides de *capsulotomie*, dans lesquels on pensait avoir suffisamment décomprimé le rein en incisant la capsule fibreuse sur la longueur du bord convexe.

1° TECHNIQUE. — La technique en est très simple. Le rein ayant été extériorisé par la voie lombaire, mis à nu hors de la graisse, la pointe du bistouri fait sur le bord convexe de l'organe une moucheture à la capsule

fibreuse et, par cette moucheture, l'opérateur glisse une sonde cannelée qui, suivant le bord externe du rein avec sa direction, chemine entre la capsule et le parenchyme. Sur la sonde cannelée, la capsule est incisée sur toute la longueur du bord convexe, d'abord jusqu'au pôle supérieur, puis jusqu'au pôle inférieur. Saisissant alors avec une pince chacune des deux lèvres de la capsule, celle-ci est rabattue jusqu'au niveau du hile et reséquée.

L'opération s'accompagne en général d'une petite hémorragie, qui est plutôt un suintement de la surface rénale dénudée. Ce suintement cède facilement à une légère compression exercée quelques petits instants avec une compresse. Mais il existe parfois quelques *difficultés*. Les unes sont communes à toute intervention rénale, les autres sont le propre de la décapsulation.

Sur les premières, nous ne dirons que peu de choses; elles sont dues à l'étroitesse de l'espace costo-iliaque ou à la hauteur anormale de l'organe. Dans ce dernier cas, si le rein est profondément adhérent sous le rebord des fausses côtes, s'il y a danger à l'extérioriser, soit qu'on craigne de le déchirer, soit de faire une opération un peu plus longue et laborieuse chez un sujet débile, on peut faire une décapsulation au doigt dans la profondeur. Après avoir disposé des écarteurs ou une valve qui permettent de bien voir, on peut inciser la capsule du rein en place, et rabattre avec le doigt et la sonde cannelée, chaque lambeau dans la direction du hile, aussi loin qu'il se peut. Mais il faut avoir sans cesse le contrôle des yeux, pour éviter les déchirures du parenchyme et s'assurer que la capsule est réellement décorquée. On peut aussi s'aider d'un bon moyen indiqué

par Edebohls : il consiste, une fois la capsule incisée, à la fixer par des pinces hémostatiques, qui servent de tracteurs, et, le long de la capsule fibreuse maintenue tendue, à dérouler pour ainsi dire le rein avec le doigt en le détachant prudemment de son enveloppe. Enfin, il y a une dernière difficulté tenant à la voie d'abord, c'est le cas où on ne trouve pas le rein, par anomalie de situation et surtout de forme ; nous ne faisons que signaler cette possibilité, d'ailleurs rare.

Les difficultés propres à la décapsulation sont dues à l'existence d'une *périnéphrite* très intense ou *aux adhérences de la capsule avec le parenchyme rénal*.

La périnéphrite est souvent une des causes qui empêchent l'extériorisation du rein ; on fera dans ce cas une libération sous-capsulaire au doigt et nous dirons plus loin que la néphrolyse, lorsqu'elle est impossible, par suite du nombre et de la solidité des adhérences, doit être transformée en une décapsulation de cette manière.

La seconde difficulté est plus sérieuse. Dans les néphrites chroniques, où la capsule est le point de départ de travées fibreuses qui pénètrent dans l'épaisseur du rein, l'ablation de la capsule ne va pas sans arracher par places quelques fragments du parenchyme. Mais il ne faut pas attacher trop d'importance à ces petites mutilations ; au cas où l'on trouve ces zones d'adhérence, il faut aller prudemment, en respectant le mieux possible l'intégrité du rein. Cependant, il y a des cas où l'adhérence du rein est tellement forte, qu'il faut renoncer à l'intervention, mais il faut bien se dire que, quand la décapsulation est impossible, ou seulement difficile, elle est aussi inutile.

2° QU'EST-CE QUE RÉALISE LA DÉCAPSULATION AU POINT DE VUE ANATOMIQUE ? La décapsulation du rein au point de vue anatomique demande à être précisée, mais cela ne se peut qu'après la connaissance exacte de la structure de cette membrane.

La membrane fibreuse du rein. — Elle apparaît, à l'aspect macroscopique, comme un voile de coloration blanchâtre, résistant, dont l'épaisseur est en moyenne de 1 ou 2 millimètres. Cette membrane tapisse toute la surface extérieure de l'organe. Arrivée au niveau du hile, elle s'engage dans le sinus où elle continue à revêtir le parenchyme et, arrivée au fond du cratère, elle se confond avec la tunique conjonctive des calices et du bassinnet. Mais certains anatomistes, entre lesquels Cruveilhier, Sappey, n'envisagent pas à ce niveau la terminaison de la capsule. Pour eux, elle continue à pénétrer dans le rein en prenant part à la gaine des vaisseaux du hile dans une certaine étendue. D'après Renault, cette continuité de la capsule sur les premières divisions des vaisseaux, serait exacte chez un certain nombre de mammifères, mais peu évidente chez l'homme.

Cette capsule fibreuse du rein est en *rapport avec la graisse péri-rénale*, et avec l'organe lui-même auquel elle est particulièrement unie. Avec l'enveloppe adipeuse elle échange des tractus conjonctifs qui forment comme la charpente des globes graisseux, charpente d'ailleurs légère, car normalement le doigt suffit à la briser en dépouillant la surface extérieure de la membrane. Mais il y a aussi entre les deux organes de protection du rein, entre ces deux barrières, des échanges vasculaires et ces échanges demandent à être précisés.

Tuffier et Lejars, dont l'étude est restée classique, ont décrit minutieusement les voies veineuses qui relient le rein aux réseaux vasculaires du voisinage. La capsule fibreuse ne représente donc pas une barrière infranchissable ; elle est normalement traversée par un grand nombre de vaisseaux, minimes il est vrai, mais suffisants pour assurer une déplétion constante du rein.

Pour les artères, il y a des relations entre la capsule et le système rénal, mais ces relations sont moins nettes. Schmerber, qui a fait cette étude, montre qu'il existe bien des rameaux de l'artère rénale qui se distribuent à l'atmosphère adipeuse. Ces rameaux, en s'unissant aux branches terminales des surrénales, des spermatiques et des lombaires, réaliseraient ainsi un arc exo-rénal, mais certes moins développé que le système veineux analogue. Quant à rencontrer des branches perforantes, qui unissent directement la circulation du rein et les systèmes voisins, on peut en trouver chez les animaux à rein lobé et même chez le fœtus dont le rein passe à un certain stade par cet état multilobé, mais chez l'adulte, ces communications sont exceptionnelles.

Nous avons essayé plusieurs fois de rechercher par la dissection des rameaux vasculaires artériels unissant directement le rein et sa gangue adipeuse, nous n'en avons jamais rencontré sur des reins d'adultes. Ainsi donc, il faut bien admettre que les rameaux artériels échangés par le système de l'artère rénale avec la graisse qui entoure l'organe et les territoires voisins sont toujours très réduits et, d'après les données anatomiques, il est bien peu probable qu'ils puissent jouer un rôle physiologique, si minime soit-il.

Les *rapports de la capsule avec le parenchyme* s'effectuent par une série de prolongements conjonctifs déliés, qui plongent dans la partie corticale du rein et sont en tout cas assez minces pour être rompus au moment de la décapsulation. Ces tractus souvent servent de chemin aux communications vasculaires dont nous avons parlé et, pour la plupart, ils représentent comme la terminaison à la périphérie de l'organe des bandes conjonctives qui décomposent en petits secteurs la substance rénale et le long desquels cheminent les vaisseaux intra-lobulaires.

Sa structure histologique. — Le nom seul de capsule fibreuse qu'on a donné à cette membrane indique qu'elle appartient essentiellement au tissu conjonctif. Elle est, en effet, constituée surtout par des fibres conjonctives, disposées en assises irrégulières, et de nombre variable. On y trouve aussi un petit réseau de fibres élastiques, qu'on peut très bien mettre en évidence par les colorations au rouge d'acridine ferrique.

Prenant et Bouin ont, en outre, signalé chez les grands mammifères l'existence de fibres musculaires lisses. Ces fibres musculaires sont situées au-dessous des fibres conjonctives et forment là comme une assise interne, plus solidement unie au tissu rénal.

Rôle de la décapsulation. — Aussi, partant de cette donnée, a-t-on pu dire que la capsule fibreuse du rein comprenait deux couches distinctes : une couche externe fibreuse, une couche interne, formée d'un réseau de fibres musculaires. La décapsulation aurait pour effet de diviser ces deux couches ; elle permettrait de dépouiller la partie fibreuse en laissant la partie profonde adhérente à la zone corticale.

Walker Hall et Herxheimer insistent, eux aussi sur l'existence de ces deux couches. Pour eux, la couche externe est épaisse, lamelleuse, lâche. C'est elle seule que dépouille l'opérateur. Mais au-dessous, adhérant au rein, reste une couche interne mince, dense, qu'on ne saurait enlever sans entamer la substance elle-même. Stern arrive à la même conclusion et émet l'idée que c'est aux dépens de la couche restante que se forme la nouvelle capsule que nous étudierons.

Pour nous, d'après les constatations que nous avons pu faire sur les reins décapsulés, soit au moment de l'opération, soit en étudiant la structure de l'organe fraîchement dépoillé de son enveloppe, nous croyons que ces deux assises de la capsule ont une autre signification. Il existe à la périphérie des reins comme un rendez-vous final des faisceaux conjonctifs qui forment la trame du parenchyme ; ils forment là, en s'épanouissant une petite bande corticale très mince, véritable bande de protection. Au-dessus se trouve la capsule fibreuse proprement dite, capsule indépendante, en partie, de la première. La bande conjonctive corticale représente une partie du rein, la capsule forme une enveloppe surajoutée. La bande conjonctive corticale reconnaît pour origine les éléments du blastème rénal, la capsule n'est autre chose qu'un organe dont la formation est provoquée par le tassement de quelques éléments à la périphérie du rein.

La décapsulation ne peut avoir pour effet que d'enlever la capsule véritable, en laissant adhérente la bande conjonctive corticale qui est le rein lui-même. Mais ce n'est pas là, à proprement parler, une capsule

à deux assises. Nous verrons en quoi ces notions peuvent nous être utiles.

3° RÉSULTATS IMMÉDIATS DE LA DÉCAPSULATION. —

La décapsulation est suivie d'un certain nombre d'effets immédiats. Les uns sont visibles au moment de l'opération, les autres dans les premiers jours qui suivent, les derniers enfin sont des modifications histologiques.

a) *Les premiers effets de la décapsulation*, quand on la pratique chez l'animal, ou sur le vivant dont les reins sont relativement sains, consistent dans une *modification apparente de la couleur, de la forme et de la consistance de l'organe*. La capsule, sitôt incisée, se rétracte un peu d'elle-même dans la direction du hile, soit qu'elle possède des propriétés élastiques, soit qu'elle exerce sur le rein une sorte de compression, ou, pour mieux dire, qu'elle le revête comme un fourreau bien ajusté, si bien qu'on voit immédiatement le rein faire un peu hernie à travers la brèche capsulaire, mais ce phénomène peut s'observer sur les reins en dehors de toute congestion. Quand la capsule a été complètement enlevée et réséquée, le rein prend une consistance légèrement plus molle, il change aussi un peu de forme, il devient plus étalé, moins bombé. Nous avons remarqué très bien toutes ces modifications chez l'animal sain, où elles sont très frappantes. Il est certain que la décapsulation amène un changement dans le régime circulatoire du rein, parce qu'elle permet à l'organe de se développer, et aussi à cause de la légère hémorragie dont elle s'accompagne.

b) *En deuxième lieu*, les effets immédiats se font sentir sur la *sécrétion urinaire*. Ces effets ont été étudiés par Ceccherelli, Claude et Balthazard, Hewes. Ils

constatent que dans les vingt-quatre premières heures, la diurèse est diminuée de quantité. On peut observer une glycosurie et une albuminurie transitoires, mais d'ailleurs légères. La diurèse des molécules élaborées est peu modifiée, un peu diminuée. Dans les jours qui suivent, il y a accroissement de l'activité fonctionnelle, le taux des urines, de l'urée se relève, tandis que la diurèse totale reste diminuée de façon plus nette et plus durable. D'où Claude et Balthazard concluent que la dépuration urinaire est ainsi réalisée, malgré le ralentissement de la circulation, par suite avec un effort cardiaque moindre.

Nous avons nous-même réalisé un certain nombre de décapsulations chez le lapin en observant les modifications urinaires consécutives. Nous avons toujours noté une augmentation notable du chiffre des urines et de l'urée dans les jours suivants, mais en quatre ou cinq jours nous observions le retour à la normale, si bien que cette sorte d'excitation sécrétoire nous a semblé de courte durée.

Comment faut-il envisager les effets de la décapsulation sur l'élimination urinaire ? Nous avons pour cela deux hypothèses. La plus simple consiste à rapprocher ces modifications des changements provoqués dans le régime circulatoire de l'organe et de dire que ceux-là sont la conséquence de ceux-ci. La sécrétion est en effet fonction de la circulation ; elle subit des variations qui vont de pair avec elle. Mais M. le professeur Jaboulay, notre maître, a cru pouvoir expliquer ces phénomènes en faisant intervenir le rôle du sympathique. C'est en rompant les ramifications nerveuses

terminales de la capsule, c'est par les manipulations exercées sur l'organe, manipulations se répercutant sur les nombreux filets nerveux qui escortent les organes du hile, que la décapsulation agit surtout.

Cette hypothèse cadre parfaitement avec ce que nous savons du rôle des lésions nerveuses dans les troubles sécrétoires en général, du rôle du plexus rénal dans les néphrites en particulier.

Pour la justifier entièrement, il faudrait que nous connaissions plus complètement que nous ne le savons jusqu'ici les terminaisons nerveuses intrarénales. Mais cependant nous avons cru pouvoir tourner la difficulté par l'artifice suivant, qui tendrait à prouver expérimentalement le rôle des filets sympathiques dans les modifications sécrétoires de la glande après la décapsulation.

On fait chez le lapin la dénudation du pédicule rénal, avec la sonde cannelée, pour dilacérer et briser les filets sympathiques rénaux ; cette manœuvre est exécutée assez facilement par la voie lombaire, ce qui a l'avantage d'extérioriser plus ou moins l'organe et d'exercer des tractions sur son pédicule. L'opération est effectuée des deux côtés, sans toucher à la capsule.

Si la décapsulation agit dans les modifications sécrétoires par l'intermédiaire du sympathique, les modifications consécutives à la dénudation du pédicule rénal doivent être identiques. Tel est le problème que nous avons cherché à résoudre.

Nous ne pouvons donner jusqu'ici de résultats bien nets. Les difficultés qui tiennent aux modifications sécrétoires provoquées par l'anesthésie, au faible chiffre

des chlorures, demandent que nous répétions cette expérience. En disant que nous n'avons obtenu aucun résultat concluant, nous déclarons que nous continuerons cette recherche, et le résultat en sera donné bientôt dans un travail spécial.

c) Enfin il reste à savoir si la décapsulation détermine des *lésions de la substance rénale*. Etant donnés le peu de troubles provoqués dans l'élimination urinaire, ces lésions, si elles existent, doivent être légères. Thelemann, Gifford, chez les lapins, les nient. En réalité, il faut admettre, comme Gifford chez le chien, Boncz-Osmolowsky, Asakura, Albarran et Bernard, Zondeck, Tuffier, nos propres observations, que l'ablation de la capsule s'accompagne de petites altérations. Celles-ci consistent en une légère hyperhémie de la substance toute corticale, et dans les jours suivants, on peut voir quelques petites altérations dans les tubes les plus superficiels. Mais ces modifications sont très atténuées, et, au point de vue pratique, il faut conclure néanmoins que la décapsulation est une opération inoffensive.

4° RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DE LA DÉCAPSULATION. — Que devient ainsi le rein dépouillé de son enveloppe ?

Celle-ci se reforme-t-elle ? et de quelle façon ? Comment se rétablit le système vasculaire qui perfore la capsule et unit d'étroites relations les deux côtés de la barrière ? Enfin quel est le rôle de l'opération sur le parenchyme lui-même ? Les modifications relatées au moment de la décortication ou dans les jours qui suivent se maintiennent-elles ? Telles sont autant de questions qu'on a, dès le début, cherché à résoudre. Pour cela, on s'est reporté d'abord aux constatations

nécropsiques ou opératoires faites sur des reins antérieurement décapsulés. L'expérimentation surtout a servi de terrain de discussion ; elle ne constitue pas un procédé exempt de critiques, mais dans l'ensemble ses données sont identiques aux constatations humaines, et, à condition de les interpréter, elles doivent être le meilleur argument dans le débat. Nous exposerons donc les trois points suivants : La capsule se reforme-t-elle ? Constate-t-on à longue distance des modifications histologiques dans le rein ? Y a-t-il après l'opération néo-formation vasculaire ?

a) *La capsule se reforme-t-elle ?* — Oui, la capsule se reforme très rapidement. Les expériences très nombreuses de Zondeck, Walker-Hall et Herxheimer, Tuffier, Thelemann, Stursberg, Stern, Gifford, Ertzbischoff, Ehrhardt, Boncz-Osmolowky, Asakura, Albarran et Bernard le démontrent. Dans les décapsulations que nous avons pratiquées chez le lapin et le chien, nous l'avons toujours constaté. Du reste, le fait est universellement admis. Quelques faits cliniques de Walker-Hall et Herxheimer, Thelemann, Stern, Boyd et Beattie, ont pu démontrer la même reproduction chez l'homme, mais, chose remarquable, cette capsule se reproduit très vite.

Si on sacrifie des lapins chez qui on a pratiqué la décapsulation rénale, on constate après vingt-quatre heures qu'il existe autour de l'organe, dans la loge qu'il occupe, une véritable suffusion sanguine, qui l'agglutine pour ainsi dire aux parois environnantes. Au deuxième ou troisième jour, il s'est déjà constitué un rudiment de membrane à la surface de l'organe. Cette pellicule légère, au cinquième jour ou au sixième, se

différencie déjà suffisamment pour qu'on puisse la détacher du cortex sous-jacent par places. Vers le dixième jour, il s'est reproduit une capsule presque aussi épaisse que la normale, et ce travail d'accroissement se continue encore pour que, après la deuxième semaine, on trouve une enveloppe plus dure et plus épaisse que la première.

A cette époque, le rein est fixé solidement aux parois lombaires. Il faut souvent, pour l'aborder par la voie antérieure, isoler soigneusement l'intestin ou le foie qui se sont rabattus sur lui et qui lui adhèrent. Dépouillé de ces adhérences anormales, l'organe apparaît soudé à la paroi postérieure. Il reste de volume un peu plus considérable que l'opposé. Il est recouvert d'un voile blanchâtre, épais, et d'épaisseur diverse par places, ce qui lui donne l'aspect gaufré.

En essayant de décortiquer cette nouvelle capsule, on y arrive malgré quelques difficultés, tenant à l'adhérence plus solide qu'autrefois qu'elle a contractée avec la zone corticale du rein.

Nous croyons intéressant de mentionner quelques faits personnels, non pas pour argumenter la discussion, car ces données sont très solidement démontrées, mais plutôt comme exemples de démonstration.

QUELQUES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DE DÉCAPSULATION

CHEZ LE LAPIN

Animal sacrifié un mois après.

(Lapin n° 21.)

Les deux reins décapsulés sont libres dans le péritoine, mais ils sont maintenus contre la paroi abdominale postérieure par

une série d'adhérences qui entourent le hile et s'étagent sur toute la hauteur du bord correspondant. L'opération a réalisé un excellent moyen de fixation de l'organe.

Si l'on essaye de décapsuler l'organe, on remarque qu'il s'est reformé une enveloppe fibreuse, qui semble composée de deux feuillets; elle est unie assez intimement au rein par des tractus plus solides et plus résistants que ceux de la capsule normale. Mais, avec des précautions, on arrive à dépouiller toute la surface de l'organe sans arracher la substance corticale.

Animal sacrifié trois mois après.

(Lapin n° 22.)

Les deux reins sont fixés à la paroi lombaire. Ils sont maintenus là dans une couche graisseuse plus dense qu'à l'état normal et qui adhère plus solidement à l'organe. Cette couche graisseuse peut cependant se cliver en totalité à la surface de la capsule fibreuse.

Lorsqu'on essaye de pratiquer la décapsulation, on remarque qu'elle s'exécute avec une aisance relative. Le feuillet fibreux capsulaire est plus solidement uni au cortex; il y a en particulier quelques zones plus adhérentes, mais la capsule peut être enlevée en totalité sans arracher le parenchyme.

Animal sacrifié cinq mois et demi après.

(Lapin n° 20.)

Reins de dimensions un peu inférieures à la normale. Ils sont fixés à la paroi lombaire par des adhérences qui les maintiennent en place en immobilisant leur face postérieure appliquée par des tractus denses.

A droite, le rein adhère au niveau de son bord convexe à l'intestin dont on arrive cependant à bien l'isoler aux ciseaux.

La capsule nouvelle est gaufrée; en certains points, elle est comme recouverte de plaques blanches assez épaisses et irrégulières par leurs contours.

A la coupe, la nouvelle capsule apparaît comme une bande épaisse, en certains points elle constitue une petite couche lardée, mais qui se sépare néanmoins nettement du parenchyme.

La décapsulation se fait aisément avec quelque prudence. La capsule se détache partout; mais au-dessous la zone corticale du rein est grenue.

Animal sacrifié sept mois après.

(Lapin n° 14.)

Les deux reins sont fixés très intimement à la paroi. Les organes voisins, le foie, la rate, le colon sont en partie adhérents, mais se séparent assez facilement. La capsule fibreuse du rein est très épaisse, elle a un aspect blanc nacré, avec des bandes de renforcement irrégulières qui la parcheminent. Si l'on essaye de décapsuler l'organe, on remarque que cette décapsulation est difficile, car il n'existe aucune surface de glissement entre l'enveloppe fibreuse et la substance du rein; elle se fait en enlevant avec elle quelques points lenticulaires du parenchyme.

Animal sacrifié sept mois après.

(Lapin n° 16.)

On remarque la même adhérence des deux reins à la paroi abdominale postérieure. La décapsulation se fait assez facilement, mais il faut faire glisser la capsule avec précautions, car l'union avec le rein est relativement solide. Cette capsule est épaisse, identique à celle de l'expérience précédente.

Caractères histologiques de la nouvelle capsule. — Cette capsule est-elle différente histologiquement de celle qu'elle a remplacée? Les différences sont peu sensibles, à part les différences d'épaisseur dont nous avons déjà parlé.

Elle est, comme elle, formée de faisceaux fibreux,

qui s'ondulent en paquets parallèles. Les fibres sont plus larges, avec des noyaux plus gros et plus nombreux.

Nous avons nous-même examiné un certain nombre de ces néo-capsules, soit en étudiant une coupe du rein, après inclusion dans la paraffine, soit par le procédé de l'étalement à la manière des membranes. Nos colorations ont été faites à l'hématéine-éosine, au picro-ponceau, à l'orcéine.

Dans une capsule reproduite après sept mois, on remarque que les faisceaux conjonctifs qui la forment se disposent en vagues parallèles, sans cependant affecter la superposition en assises des capsules normales.

Si l'on cherche à mettre en évidence les fibres élastiques, on en voit un petit réseau extrêmement fin, formant comme un pointillé à un fort grossissement. En somme, comme le dit Tuffier, il s'agit là d'une véritable cicatrice fibreuse.

Dans la zone immédiatement au contact du rein, on aperçoit quelques petites lumières vasculaires remplies de sang, mais on ne voit sur nos préparations aucun vaisseau traverser l'épaisseur de l'enveloppe conjonctive elle-même.

Redécapsulation. — Nous avons dit que la redécapsulation est possible. Elle a été constatée chez les animaux, elle a même été pratiquée par Edebohls chez une malade, d'ailleurs avec un résultat mauvais. Il est bien probable que, malgré le peu d'importance que paraît avoir la capsule, malgré la pauvreté de sa formule histologique, elle joue néanmoins un rôle, tout au moins protecteur de l'organe, car la rapidité, la facilité

de sa reproduction qui semble se faire à l'infini, sont bien l'expression d'une utilité fonctionnelle, si légère soit-elle. Nous rappellerons à ce sujet l'expérience suivante, que nous avons pratiquée. Ayant décapsulé un lapin des deux côtés, six mois après on décapsula le rein gauche. L'animal mourut un mois après cette seconde opération, et, à l'autopsie, il s'était reproduit une troisième capsule, à la vérité plus adhérente que les deux autres, mais encore détachable sans arracher le parenchyme que par minimes parcelles.

(Lapin n° 12.)

Le 10 juin 1912, on fait une décapsulation bilatérale, avec résection de la capsule. L'opération est exécutée par voie lombaire; le rein est remplacé dans sa loge.

Le 23 janvier 1913, c'est-à-dire un peu plus de sept mois après, intervention lombaire gauche. Par une incision longitudinale, en dehors des muscles de la masse sacro-lombaire, on ouvre le péritoine et on observe l'état du rein. Celui-ci est fixé à la paroi lombaire par des adhérences très solides, qui maintiennent sa face postérieure; ces adhérences sont surtout étroites au niveau des deux pôles. La face antérieure de l'organe est au contraire libre.

La nouvelle capsule est épaisse, marbrée de plaques blanchâtres. On y voit des vaisseaux assez volumineux au niveau de la face antérieure et de la convexité, ces vaisseaux sont saillants comme les vaisseaux de l'estomac à travers le péritoine. Cette capsule est réséquée dans toute son étendue. Cette décapsulation s'accompagne d'une hémorragie assez abondante, qui s'arrête très rapidement. L'opération s'effectue plus difficilement que la décapsulation normale. La paroi est refermée.

Le 18 février 1913, l'animal meurt. Le rein gauche, décapsulé deux fois, est un peu plus gros que l'opposé. Il s'est reformé une troisième capsule, peu épaisse, dense, qui se décortique diffici-

lement, mais qu'on peut enlever dans la totalité, en entraînant seulement quelques légers points de parenchyme.

b) *La capsule nouvelle entraîne-t-elle des lésions de sclérose dans le rein?* — Mais on peut se demander si la formation de cette nouvelle enveloppe conjonctive ne provoque pas dans le rein lui-même un travail de sclérose dont les suites peuvent avoir sur le parenchyme un retentissement quelquefois précoce. Albarran et Bernard ont dit qu'au quinzième jour la néo-formation capsulaire étouffe quelques tubes superficiels. Au deuxième mois, ils remarquent quelques altérations légères des tubes situés à la périphérie. Au sixième mois, il part de la capsule dans la profondeur des cloisons conjonctives. Tuffier insiste aussi sur les lésions à distance; il dit qu'il existe à la superficie une véritable néphrite scléreuse. Mais, en tout cas, ces lésions, d'ailleurs peu importantes, ne s'étendent pas en profondeur, elles restent limitées à la surface.

Nous avons recherché sur nos préparations ces modifications des tubes superficiels et de la trame conjonctive du rein. Nous n'avons pu voir de façon évidente d'altérations épithéliales, et les trousseaux conjonctifs qui forment la charpente de l'organe ne nous ont pas paru épaissis. En aucun point, on ne peut apercevoir sur nos coupes de prolongements fibreux à point de départ capsulaire et plongeant dans le parenchyme.

c) *S'établit-il entre le rein et la périphérie des anastomoses vasculaires?* Nous touchons ici à l'un des points les plus complexes de la décapsulation. Si tous s'entendent sur la formation d'une nouvelle enveloppe conjonc-

tive, si tous admettent qu'elle s'établit très rapidement et qu'elle est plus épaisse que la première, on est loin de s'accorder sur la question des anastomoses sanguines.

Les premiers faits qui posèrent la question furent des constatations cliniques opératoires. Edebolhs ayant eu l'occasion d'intervenir sur des malades auxquels il avait fait auparavant une néphropexie, décrivit tout un système circulatoire complémentaire, établi aux dépens des tissus avoisinants. Il remarqua que des adhérences très solides unissaient le parenchyme aux parois de la loge rénale, et ces adhérences étaient parcourues par de nombreux et gros vaisseaux, si bien qu'il fallait les sectionner entre deux pinces et lier des deux côtés. Il avait même remarqué, dans cette vascularisation nouvelle une prédominance marquée des artères sur les veines, et, décrivant avec des détails encore plus complets, il disait que la direction du sang dans ces artères avait lieu de la périphérie au rein. Généralisant ces données, il attribuait à la décapsulation le rôle d'établir dans le rein une circulation plus active, par l'intermédiaire de ce nouveau système supplémentaire d'irrigation et il pensait ainsi pouvoir influencer sur les lésions rénales, par le mécanisme de la surcharge circulatoire.

Ces premiers faits peuvent être très discutés. En restant dans le domaine clinique, Boyd et Beattie ont signalé, quatre mois après une décapsulation, l'existence d'une nouvelle capsule très vasculaire. Mais, par contre, ceux qui ont voulu retrouver ces caractères dans les nécropsies, sont arrivés à des résultats opposés, et, en particulier Stern. Cependant le fait avait une importance

fondamentale, aussi a-t-on cherché dès le début à établir par l'expérimentation, l'existence ou l'absence de ce nouveau réseau circulatoire. Les animaux sur lesquels on a expérimenté sont les lapins et les chiens. Les méthodes employées ont été très différentes.

La première a consisté à observer les modifications apparentes dans le nombre des vaisseaux périrénaux et capsulaires. On pratique une décapsulation, unilatérale, pour avoir un côté de comparaison; quelque temps après, de quinze jours à deux mois, on sacrifie l'animal, on regarde. Puis on prélève des fragments du rein revêtus de leur capsule et on les examine par l'histologie. Cette méthode a donné des résultats très discordants.

Boncz-Osmolowsky, Erhardt, Walker-Hall et Herxheimer, Thorndike nient l'existence de ces anastomoses entre le rein et la périphérie. Par contre Asakura, Ferrarini insistent sur la vascularisation de la nouvelle capsule, plus richement irriguée que l'ancienne. Asakura indiquait même aux dépens de quels troncs artériels se développait cette circulation collatérale, les vaisseaux du hile en partie, et surtout les rameaux lombaires. Ferrarini aurait vu les vaisseaux pénétrant par les adhérences du rein, traversant la couche corticale et entrant dans la substance médullaire, en fournissant des rameaux autour des tubes contournés, sans communiquer avec les réseaux glomérulaires.

D'après ce qu'on peut lire des résultats d'autres expérimentateurs, d'après les faits que nous relatons plus loin, d'après nos propres recherches, cette description est manifestement exagérée. La description la plus juste semble avoir été faite par Ertzbischoff. Il remarque que

les adhérences nouvelles du rein avec la périphérie saignent beaucoup au moment de leur libération ; au vingt-quatrième jour après la décapsulation, ceci est très naturel, car c'est par un travail d'inflammation que la fixation du rein à la paroi s'effectue, travail qui se passe aux dépens de la zone infiltrée d'hémorragie et d'exsudation, dont nous avons signalé la formation après l'opération. Mais, alors même que cette zone périphérique du rein, capsule y comprise, serait plus vasculaire, cela n'implique nullement qu'elle entre en communication avec les réseaux du rein. Ces petits vaisseaux qui rampent sur la nouvelle enveloppe conjonctive sont orientés suivant ses faces, on ne les voit pas plonger comme des épées dans le cortex rénal ; nous avons nous-même très bien remarqué ceci chez le chien. Ertzbischoff, en recherchant les vaisseaux sur les coupes histologiques, trouve quelques petits rameaux fins, au niveau des cloisons conjonctives ; ces petits rameaux se continuent avec quelques rameaux capsulaires. Mais il y a loin de ces petits échanges au système véritable de surcharge artérielle dont parlait Edebohls.

Ces procédés de recherches constituaient malgré tout des procédés grossiers ; on a cherché à mettre en évidence les prétendues anastomoses nouvelles. Nous rappellerons qu'Emerson avait cru trouver la preuve de ces nouvelles voies circulatoires dans l'expérience suivante : Si on immerge un rein dans une solution d'iodure de potassium, on ne peut trouver des traces du réactif dans l'urine ; au contraire, après décapsulation, la même immersion permettait au liquide de passer dans le rein et d'en observer la réaction caractéristique dans

l'urine. Cette expérience est très discutable, mais elle ne semble pas corroborée par les résultats plus précis et plus anatomiques qu'a donnés la méthode des injections.

Stern, Stursberg, Thelemann entre autres, ont cherché, après avoir pratiqué la décapsulation, à mettre en évidence les anastomoses nouvelles en injectant le système artériel. Cette injection peut être faite de deux façons : ou bien on pousse par l'artère rénale une injection colorée qui remplit en même temps que le réseau rénal les voies collatérales et accessoires ; ou bien, on lie l'artère rénale et l'injection est poussée par l'aorte. On peut ainsi mettre en évidence les vaisseaux qui pénètrent dans le rein, soit en examinant la capsule, soit en faisant des coupes dans l'organe.

Ces mêmes procédés ont donné des résultats opposés. Thelemann, en essayant d'injecter l'artère rénale, n'observe aucune injection des vaisseaux capsulaires. Stern arrive à colorer quelques vaisseaux exo-rénaux, mais il juge les communications très réduites et conclue que cette circulation est insignifiante. Stursberg au contraire, affirme son existence, et, dit-il, si l'on pousse une injection de gélatine dans l'aorte, l'artère et la veine rénales étant liées, la gélatine peut être suivie profondément dans le rein, jusqu'au niveau des papilles. Mais, cette injection passe inaperçue macroscopiquement ; il faut la rechercher au microscope. La même expérience sur un animal normal donnerait une injection minime.

Nous avons entrepris de répéter cette expérience sur un gros chien. Elle nous a donné un résultat négatif.

Chez un gros chien, on fait une décapsulation du rein droit. Sous anesthésie au chloroforme, grande laparotomie médiane. On

va à la recherche du rein droit. L'opération est très difficile, car l'organe est très profond ; la décapsulation se fait dans la profondeur de la plaie, elle s'accompagne d'une hémorragie très abondante. En raison de la difficulté de la voie choisie, il y a eu quelques points de la substance rénale entamés par la décapsulation. L'organe décapsulé est replacé sous le foie. La paroi est suturée en un seul plan, avec des points séparés au catgut.

Vingt jours après, l'animal est sacrifié par hémorragie. On sectionne la carotide et la jugulaire du côté gauche. Quand l'animal est exsangue, on fait une laparotomie médiane, et on place une double ligature sur l'artère rénale droite, de façon à isoler un tronçon correspondant à la circulation du rein. On a vérifié qu'il n'existe pas, en dehors du tronçon isolé, d'artère rénale accessoire. On pousse alors une injection par l'aorte : vermillon en suspension dans la thérébentine.

Par la dissection, on aperçoit un certain nombre de rameaux vasculaires rampant à la surface du rein, mais ces rameaux sont des vaisseaux péritonéaux qui rampent dans les feuillets de recouvrement de l'organe. En aucun point, on n'a pu voir nettement de rameau pénétrant dans le rein ; on n'a pas fait de démonstration histologique.

Que faut-il donc penser de la néo-formation vasculaire ?

— Les recherches extrêmement nombreuses, très bien conduites et étudiées très minutieusement, que nous avons relatées, semblent donner des résultats très incertains. En réalité, la conclusion qui s'en dégage est très nette.

Les anastomoses vasculaires consécutives à la décapsulation existent-elles ? *Elles existent* : on ne peut mettre en doute les résultats affirmatifs, et quant aux recherches négatives, elles peuvent être expliquées par la notion que ces anastomoses sont peu importantes. C'est pourquoi, les uns, s'en tenant uniquement aux constatations macroscopiques, ne les ont pas obser-

vées, les autres, cherchant à établir leur existence par l'histologie, affirment néanmoins qu'elles ne constituent pas un système.

D'ailleurs, les preuves de cette première affirmation nous sont données par la seconde proposition que nous allons maintenant démontrer : *ces anastomoses sont nulles au point de vue fonctionnel*. Le fait qu'il se produit de petits vaisseaux supplémentaires ne peut avoir de l'intérêt qu'autant que cette circulation est susceptible de jouer un rôle dans la nutrition du rein. C'est d'ailleurs dans cette idée que la décapsulation a été employée, au moins dans la plupart des cas.

Pour démontrer le rôle de ces anastomoses, un certain nombre d'expérimentateurs ont cherché à faire vivre l'organe uniquement par elles. Pour cela, ils ont employé le même procédé. Sur un animal sain, le chien surtout, à cause de sa grande taille, on pratique une décapsulation unilatérale. Quelque temps après, temps supposé nécessaire pour l'établissement des nouveaux vaisseaux, on fait la ligature de l'artère rénale. Si les nouvelles voies d'apport sanguin fonctionnent, l'organe doit continuer à vivre et même à sécréter. Or il n'en est rien : le rein se nécrose (Zaaijer).

Cependant il existe des faits, exceptionnels à la vérité, où la mort de l'organe n'a pas suivi la ligature de l'artère. Katzenstein a pu même observer la survie après avoir, dans des opérations successives, décortiqué les deux reins et lié l'artère des deux côtés.

D'après ce que nous savons des anastomoses au point de vue anatomique, d'après ce qui va suivre, on peut se demander si le tronc de l'artère rénale a bien été

lié, s'il n'existait pas des artères rénales accessoires, et, sans mettre en doute les expériences rapportées, demander, avant de croire, de nouveaux détails. Car Katzenstein lui-même, sur une série de chiens, n'a pu obtenir de résultat positif qu'une seule fois, et cela seul peut suffire à mettre en doute, non pas l'authenticité, mais l'interprétation du fait.

Ce procédé de la ligature peut conduire, par contre, à des conclusions beaucoup plus légitimes, établies sur les expériences d'Erhardt et de Zaaïjer. Si on observe la nécrose produite par ligature du pédicule chez un animal sain, on remarque que cette nécrose n'est pas totale, mais inégale suivant les points : la partie périphérique du rein semble lui échapper en partie, et Erhardt admettait que les vaisseaux accessoires de la circulation artérielle normale jouaient un rôle en continuant d'irriguer les parties les plus superficielles du cortex. C'était démontrer par la physiologie l'existence des voies collatérales signalées plus haut.

Zaaïjer, Isobe, observant la nécrose consécutive à la ligature de l'artère après décapsulation, ont essayé de comparer le degré de cette nécrose avec celle de l'expérience précédente pour obtenir une preuve physiologique du fonctionnement des anastomoses nouvelles. Ils sont arrivés à des résultats incertains. L'influence que paraît avoir le système capsulaire nouveau sur le rein est insignifiante ; dans l'ensemble, cette circulation n'est pas supérieure à la normale. Peut-être y a-t-il quelques points où la zone vascularisée par la périphérie est plus développée ; ces points correspondent, dit Zaaïjer, aux régions où la décapsulation a arraché

un peu de parenchyme ; mais, ainsi présentées, ces notions restent douteuses.

Conclusions. — Les expériences qui ont cherché à établir l'autonomie d'une circulation de complément sont peu démonstratives. Chercher à augmenter par ce procédé opératoire la vascularisation rénale est un leurre. Les expériences qu'on a réalisées chez l'animal sont sujettes à caution. La décapsulation chez lui se présente dans d'autres conditions que chez l'homme, par la disposition différente de l'atmosphère graisseuse. Celle-ci n'existe à peu près pas chez le chien : chez le lapin, le rein est bien entouré d'un coussinet graisseux, mais le volume en est trop restreint pour qu'on en puisse tirer une démonstration expérimentale très nette. L'homme reste, à ce point de vue, avec le privilège très particulier de posséder un véritable organe périrénal, organe de glissement, de protection et de vascularisation. C'est pourquoi l'expérimentation est un peu impuissante à reproduire des états identiques, et aussi elle reste peu démonstrative.

Mais elle suffit néanmoins à montrer que ces voies circulatoires de supplément sont douteuses, et, du moment que les faits cliniques sont d'accord avec ces résultats, il faut admettre ces conclusions.

D'ailleurs Edebohls, qui n'avait jamais fait de recherches sur l'animal, expliquait par ces nouvelles voies d'apport sanguin les améliorations indiscutables consécutives parfois à son opération. Mais il ne songeait pas qu'il y avait un contresens à leur attribuer une valeur fonctionnelle qui ne peut logiquement se manifester qu'après quelques jours ou même des semaines, alors

qu'au contraire les modifications signalées en clinique ont toujours été immédiates, et ne se sont qu'exceptionnellement maintenues, même pour une courte durée (deux, trois mois).

Ce qui semble plus frappant, c'est que la décapsulation commence par supprimer les voies circulatoires auxiliaires qui existent à l'état normal, et n'assure pas leur reproduction, encore moins leur augmentation. C'est la constatation la plus grossière, mais elle est exacte. Aussi faut-il admettre désormais que la question des anastomoses nouvelles reste à solutionner par la négative : *au point de vue circulatoire, la décapsulation est une opération inutile.*

D'ailleurs, poursuivant cette idée d'après laquelle on peut améliorer les néphrites en augmentant le régime circulatoire du rein. Bakes, Parlavecchio, avaient tenté de réaliser des opérations plus efficaces que la décapsulation. Avant de les décrire, nous voulons parler de la néphrotomie, qui en constitue le premier temps.

V. — La néphrotomie.

La néphrotomie, qui fut pratiquée d'abord, ainsi que nous l'avons rappelé, dans un but diagnostique, et dont l'influence, dans certains cas, avait frappé les premiers observateurs; fut plus tard utilisée comme moyen thérapeutique dans les divers épisodes des néphrites aiguës ou chroniques. Nous voulons ici seulement envisager de la néphrotomie les résultats généraux qu'elle peut avoir, et nous utiliserons ces données dans les chapitres suivants.

L'influence que peut avoir l'incision du rein est triple. Elle peut d'abord constituer un drainage du bassin et des calices ; ce rôle, d'ailleurs très exact, a été utilisé avec succès dans certaines néphrites suppurées, mais nous n'avons pas à nous en occuper. Ce qui nous intéresse, c'est son rôle de décongestion et de décompression.

Elle réalise une décongestion énorme des reins. Harrisson, constatant ces états de tension rénale qu'il rapprochait du glaucome, avait été frappé de l'influence de l'incision libératrice. On lit dans quelques observations qu'après la néphrotomie le sang coule en abondance.

Elle décomprime en outre le parenchyme, et, après l'incision, on peut voir, dans certains cas, les deux valves rénales s'écarter en bombant l'une contre l'autre, à la manière des tranches d'un gros fibrome qu'on sectionne par le milieu. Ce sont surtout ces résultats qu'exposent éloquemment ceux qui, comme Bazy, Pousson, ont défendu les premiers la néphrotomie. Mais cependant ils peuvent constituer un danger : celui-ci est surtout évident pour l'hémorragie.

Nous verrons en particulier dans les hématuries que provoquent les néphrites latentes, combien grave peut devenir l'hémorragie. Si une altération du sang, si fréquente dans les néphrites, favorise le suintement hémorragique des tranches de section, le malade perd des quantités de sang énormes, et quelques jours après, parfois quelques heures, il faut intervenir pour faire une néphrectomie. Ce danger est difficile, sinon impossible à éviter, et sa fréquence mérite qu'on en tienne compte.

La néphrotomie constitue donc une opération grave parelle-même et de façon immédiate. Mais en outre, il est indiscutable que l'incision d'un organe tel que le rein ne va pas sans entraîner des désordres importants. Dans une communication à la Société de biologie, dans une communication à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, nous avons nous-même présenté quelques remarques sur cette gravité spéciale. Nous avons remarqué en effet que l'incision du rein provoque des lésions de congestion intense diffuse à tout l'organe.

L'expérience suivante est réalisée. On pratique sur un lapin, maintenu sans anesthésie, l'incision d'un rein suivie d'une fermeture des deux valves par deux points de calgut. On laisse les plans superficiels ouverts, et, après cinq minutes, on prélève deux petits fragments, l'un au niveau d'un point, l'autre entre les deux. Sur le premier fragment on observe une hémorragie en ilot, avec destruction de la substance rénale, correspondant au point perforant ; cette lésion est assez bien limitée. Tout autour, il y a une légère congestion. Sur le deuxième fragment prélevé à distance, la congestion constitue l'élément dominant ; il est remarquable que cette congestion se poursuit assez loin de la zone incisée.

Une heure après, on prélève un autre fragment, en un nouveau point. On y remarque des hémorragies en petites nappes, bref des indices d'une congestion très intense. Il faut conclure que dans tout l'organe on retrouverait les mêmes caractères ; cette infiltration de globules rouges est déjà un facteur important.

Mais on peut tirer matière à réflexions plus sérieuses

si on considère les résultats d'une néphrotomie double chez un lapin sain. La néphrotomie doublée, menée de pôle à pôle en longueur, et jusqu'au bassinnet en profondeur, tue l'animal. Le fait n'est pas discutable en lui-même. Constatée chez trois lapins et un cobaye, la mort ne peut être attribuable à une faute de technique. En effet, comme nous le faisons remarquer, d'autres interventions sur l'utérus de la lapine, des résections articulaires extrêmement longues, ne nous ont pas donné des résultats semblables. Sur le rein même, nous avons pratiqué un certain nombre de néphrotomies unilatérales ou de décapsulations doubles, sans mort consécutive.

Les seules critiques qu'on puisse faire à ces expériences sont les suivantes. En premier lieu, il ne faut pas trop généraliser. Nous les avons exécutées sur un nombre d'animaux très restreint. Mais cependant elles montrent au moins qu'il s'agit d'une opération très grave, et ce seul résultat, indéniable, est le seul que nous voulions retenir. En deuxième lieu, on ne peut les appliquer en entier à l'homme. Ainsi que nous l'écrivions il y a une disproportion trop grande entre les dimensions restreintes du rein du lapin et l'intensité du traumatisme, qui, non seulement fend l'organe dans toute son épaisseur, mais encore s'accompagne de pressions, de tractions sur un tissu mou et peu résistant.

Par contre, la néphrotomie double, économe, c'est-à-dire conduite sans être étendue de pôle à pôle et jusqu'au bassinnet, permet la survie de l'animal. C'est qu'elle ménage ainsi le parenchyme, et cette constatation justifie bien ce qui est exposé par les expériences précédentes.

Mais il faut en outre accuser la néphrotomie d'avoir une répercussion défavorable à distance par la production d'un tissu fibreux de cicatrice qui supprime fonctionnellement une zone de l'organe très étendue. Le mécanisme de réparation de la plaie est aujourd'hui connu. Grâce aux recherches de Langemak, on sait que la cicatrisation se fait par évolution d'un caillot. Les préparations que nous avons présentées à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon permettent de se rendre bien compte de cette constitution. Elles montrent aussi un nouveau point, sur lequel déjà, notre maître Rochet avait insisté, c'est l'étendue de la sclérose consécutive.

En sacrifiant un lapin néphrotomisé quelques semaines auparavant, on remarque que la cicatrice rénale est encore visible extérieurement par une traînée blanchâtre. Sur une coupe de l'organe, perpendiculaire à sa direction, elle est extrêmement nette encore. Mais, pour se rendre compte de son étendue exacte et de ses caractères, il faut l'étudier en coupes minces et étalées. On voit macroscopiquement, après coloration au picro-carmin, que la cicatrice représente une zone triangulaire, dont la pointe s'enfonce dans le parenchyme au delà des limites de l'ancienne incision et dont la base s'épanouit pour se prolonger avec la capsule comme par deux ailettes. Cette zone est formée de tissu fibreux, c'est-à-dire qu'elle correspond à une région du rein supprimée au point de vue fonctionnel de façon absolue. Le fait d'une sclérose consécutive aussi large, aussi abondante, n'est pas sans apporter à la néphrotomie une gravité particulière, au moins dans le domaine expérimental.

Mais, si l'on veut reporter ces faits à l'homme, la concordance n'est pas toujours parfaite. Évidemment l'incision du rein n'est pas aussi inoffensive qu'on l'avait cru, lorsqu'on préconisa pour la première fois la néphrotomie exploratrice. Dans les néphrites, on pourrait conclure qu'une opération qui trouble aussi profondément la structure du rein, qui supprime assez rapidement une partie de l'organe, n'est pas une opération bénigne, mais en réalité les observations ne justifient souvent pas ces idées. Il y a nombre de cas où les néphrotomies, même bilatérales, ont été suivies de bons résultats ; et notre maître, le professeur Rochet, nous a parlé d'anciens néphrotomisés qui n'avaient aucune trace d'albumine dans les urines.

Cependant, ce qu'on peut dire, c'est que la section du parenchyme est déjà une intervention sérieuse. Elle est d'ailleurs peu susceptible d'exercer une action sur l'évolution d'une maladie du tissu rénal lui-même ; elle apparaît surtout comme un moyen de décongestion et aussi d'exploration d'ailleurs infidèle, mais nous verrons qu'elle constitue aussi un traitement symptomatique contre l'hématurie et la douleur.

VI. — La néphroépiploplastie

Les résultats de la décapsulation avaient paru si peu décisifs, que de très bonne heure quelques-uns s'étaient demandé si les échecs ne tenaient pas à ce que le rein est situé malgré tout dans une région peu vascularisée. Aussi pensèrent-ils qu'en mettant la surface du rein au contact d'un tissu très riche en vaisseaux,

la circulation supplémentaire s'établirait aisément. Tuffier le premier, dans ses recherches expérimentales, choisit l'épiploon pour remplir ce rôle. Organe très abondamment irrigué, organe mobile, organe plastique dont on pouvait faire une couverture au rein, il semblait devoir remplir toutes les conditions.

Tuffier, après avoir effectué ainsi l'enveloppement du rein décapsulé, voulut vérifier si les anastomoses nouvelles étaient capables de suppléer l'artère rénale. Il pratiqua la ligature de l'artère, mais en plusieurs temps, pour laisser aux voies collatérales le temps de se développer de manière parallèle au ralentissement de la circulation par le pédicule. Pour cela, il plaçait sur le vaisseau une première ligature à la soie, peu serrée ; et douze jours après une ligature complète. « Pour m'assurer de l'efficacité des différentes anastomoses, il me suffisait alors de faire la néphrectomie du rein du côté opposé à celui de mes expériences ; l'animal n'avait plus pour émonctoire que le rein décapsulé et privé de sa circulation normale. Or, après la néphrectomie, les animaux ont toujours succombé, ce qui prouvait bien l'insuffisance rénale du côté opposé » (Tuffier).

Poursuivant ce même but, Bakes entreprit de nouveau cette épiplooplastie, mais ses recherches ont peu d'intérêt, car il se contenta d'indiquer une technique de l'opération, d'après le cadavre. Il proposa deux méthodes.

Dans la première, la décapsulation était d'abord exécutée par la voie lombaire, puis on faisait une petite ouverture au péritoine sur le bord externe du colon ascendant, et par là le doigt allant à la recherche du

grand épiploon, l'attirait dans la plaie. Il était disposé en nappe sur la surface décapsulée, on le fixait aux lèvres de la capsule sur les côtés, ainsi qu'aux bords de la séreuse pour le maintenir en place et fermer la grande cavité péritonéale.

La seconde méthode proposée avait pour but d'inciser plus largement le péritoine et de faire passer par cette boutonnière le rein lui-même, qu'on luxait ainsi dans la cavité péritonéale, où l'épiploon devait le recouvrir par un mécanisme tout physiologique.

Bientôt Bakes eut l'occasion d'appliquer le premier procédé; il annonça que l'observation en serait publiée: nous ne l'avons pas trouvée.

Parlavecchio, Gelpke ont repris la question au point de vue expérimental, soit en exécutant la méthode de Tuffier, Bakes, soit en adjoignant quelques scarifications au rein pour augmenter la production des adhérences entre les deux organes. D'après eux, la vascularisation serait manifestement très abondante, plus riche que celle qu'on provoque par la simple décapsulation, mais ils n'ont pas entrepris de vérifier comme Tuffier la valeur fonctionnelle de ces anastomoses.

Au contraire, les résultats de de Rouville, Isobe, Vidal établissent le peu d'efficacité de celles-ci. Non seulement ils se sont contentés d'entourer le rein avec l'épiploon, de l'enrober, mais ils ont en même temps fait la néphrotomie, de façon à pouvoir inclure l'épiploon entre les deux valves du rein et provoquer ainsi, d'une part l'augmentation de la surface de contact, de l'autre la communication avec les différentes zones de cet organe. Mais, pas plus que par l'épiplooplastie, on

n'établit ainsi de circulation suffisante pour que le rein puisse vivre après ligature de l'artère rénale. Les conclusions d'Isobe sont les suivantes. Elles méritent d'être répétées, c'est l'opinion qu'il faut avoir du procédé.

Après décapsulation et enveloppement par l'épiploon, les voies collatérales sont plus développées que normalement. Si on lie l'artère rénale, on remarque qu'il y a des canaux encore irrigués et des vaisseaux qui sont alimentés à la périphérie. *Mais aucun glomérule n'est injectable par la périphérie.*

Après néphrotomie et implantation d'épiploon, il s'établit de nombreuses anastomoses mais insignifiantes au point de vue fonctionnel, puisqu'il y a nécrose du rein, quoique cependant il reste une zone de l'organe encore vivante à la périphérie.

Appliquant ces résultats au traitement de la néphrite par l'intervention sanglante, Isobe donne, comme méthode thérapeutique, le conseil de combiner tous les procédés et de faire à la fois une décapsulation et une implantation épiploïque, le reste de l'épiploon servant à entourer l'ensemble de l'organe. Cette simple conclusion prouve combien peu efficaces sont les différents moyens pratiqués, si ces moyens ont pour but d'augmenter le régime circulatoire dans le rein.

Proposée dans le but de remédier à l'insuffisance de la décapsulation, l'épiploonéphroplastie n'a pas répondu au but qu'on en attendait. Une telle mutilation du rein que celle que propose Isobe nous semble un procédé trop dangereux dans la néphrite chronique et nous croyons que tous sont d'avis avec nous qu'il faut la rejeter.

VII. — La néphrectomie

Nous ne ferons que signaler ici la néphrectomie parmi les diverses opérations utilisées dans les néphrites. Appliquée surtout aux cas d'hématurie et de douleurs, elle trouvera place plus logiquement dans les chapitres où le traitement de ces signes sera discuté.

CHAPITRE III

LES HÉMATURIES PAR NÉPHRITE LATENTE

I. — IL EXISTE DES HÉMATURIES SANS CAUSE APPARENTE

Il arrive quelquefois qu'un sujet n'ayant jusqu'alors rien présenté de spécial, ayant mené une vie normale, de très bonne santé apparente, remarque un jour, sans qu'il puisse le rattacher à une cause, que ses urines sont fortement teintées en rouge. Le malade est observé, il n'y a rien dans ses antécédents qui puisse faire songer à la tuberculose ou à la syphilis, il n'y a aucun signe d'irritabilité vésicale, les régions rénales ne sont douloureuses, ni spontanément, ni à la pression, l'hématurie continue cependant, avec des alternatives de rémission. La cystoscopie révèle qu'elle est unilatérale : on pense à une tuberculose latente ou à une tumeur rénale au début. Cependant, rien dans l'examen du sédiment urinaire ne permet d'affirmer un diagnostic : il n'y a pas de cellules néoplasiques ; un cobaye est inoculé, cette inoculation est négative. Il semble s'agir plutôt d'un néoplasme du rein, dont l'hématurie a été le premier signe, ce qui est d'autant

probable qu'elle est apparue sans cause, et qu'elle a pu dans l'intervalle disparaître aussi soudainement, aussi capricieusement qu'elle était survenue.

Il faut donc intervenir, car, si la nature de la lésion est douteuse, elle peut assurément être aussi dangereuse, et, après s'être assuré de l'état fonctionnel du rein opposé, on fait une lombotomie exploratrice. Le rein est découvert, extériorisé : il est de couleur un peu sombre, d'apparence normale. Sa consistance en tous les points est celle du parenchyme sain, il n'existe aucun point épaissi, ni dur. Le doute persistant, on incise l'organe sur toute la hauteur du bord convexe, on traverse la substance corticale, on arrive jusqu'au bassinnet. Le doigt, introduit dans les lèvres de l'incision, ne sent aucune trace de calcul ni de gravier. A la vue, les deux valves examinées après compression du pédicule rénal par les doigts de l'aide, ne laissent rien remarquer de suspect : on se trouve en face d'une *hématurie sans cause apparente*.

Ces faits ont frappé les chirurgiens depuis fort longtemps, puisque Rayer déjà, dans son traité des maladies du rein, en signalait de semblables. Depuis, des observations analogues ont été tour à tour discutées, groupées, mutilées, et on a fait rentrer dans ce groupe d'hématuries une série d'affections indépendantes. Mais voyons rapidement quelles sont les variétés cliniques de de l'hématurie sans cause apparente, nous les distinguerons ensuite des hématuries voisines.

II. — TABLEAU CLINIQUE DE CES HÉMATURIES

Un des premiers caractères de l'hématurie, c'est sa *spontanéité*. Bien différente en cela de l'hémorragie

rénale provoquée par un calcul, et qui succède aux secousses, aux chocs, aux transports, aux cahots de la voiture, aux fatigues de la marche, celle-ci apparaît soudain, sans être précédée d'aucun signe prémonitoire. Cependant, dans une observation d'Albarran, elle succède à une marche un peu longue; dans quelques autres observations, elle apparaît après un effort, un refroidissement.

Cette hématurie peut *durer* quelques jours et disparaître; ou bien, d'autres fois, elle persiste des semaines, des mois même, avec des alternatives d'augmentation et de déclin, mais sans jamais disparaître complètement.

Son *abondance* est variable : ici c'est une hématurie légère, le sang est simplement teinté en rouge, là elle est profuse, anémie le malade en quelques heures.

Cette hématurie peut se *reproduire* à plus ou moins long intervalle, un malade de Senator reste deux ans sans rien remarquer dans ses urines, puis le sang réapparaît. A l'inverse, chez les malades de De Keersmaecker, Legueu, l'intervalle libre est bref, la durée de l'hématurie est longue, on peut dire que le sujet perd pendant plusieurs années, trois, quatre ans : encore n'est-il pas sûr que, dans les intervalles, il n'existe pas de globules rouges dans le sédiment de l'urine centrifugée. Pousson fait remarquer que, au fur et à mesure que les hématuries se répètent, elles deviennent de plus en plus abondantes. Aussi le sujet est-il bientôt profondément anémié.

Elle a encore d'autres caractères particuliers. Le sang est intimement mélangé à l'urine, comme dans toute hémorragie rénale, mais il n'a *aucune tendance* à

former des caillots ; laissé au repos ; il ne précipite pas en une masse, le liquide reste uniformément rouge.

Quelquefois d'autres symptômes escortent ces premiers signes, et en particulier la *douleur*, mais elle manque souvent. Cette douleur, qui siège dans la région lombaire, s'irradie aussi, comme dans les coliques néphrétiques, le long de l'uretère, vers la racine de la cuisse, et vers le testicule ou le mont de Vénus. Quand elle existe, elle a fait donner autrefois à l'affection la dénomination grossière de néphralgie hématurique, dont se servait Sabatier pour la désigner. Elle peut manquer dans un certain nombre de crises pour apparaître dans les autres, comme dans un cas de Legueu. Elle peut exister aussi en dehors de l'hématurie, ces deux symptômes fonctionnels peuvent se combiner de diverses manières, et Israël résume ces variations possibles en formulant les propositions suivantes :

1° Il peut exister des hématuries de longue durée, qui ne sont pas accompagnées de douleurs.

2° Il peut y avoir coexistence de l'hématurie et de la douleur.

3° L'hématurie peut exister seule, puis à la fin de l'hématurie surviennent des douleurs, qui cessent à leur tour quand l'hématurie réapparaît.

4° La douleur peut exister d'abord, puis l'hématurie apparaît, et les deux marchent de pair.

5° L'hématurie peut persister indéfiniment, tandis que les douleurs se montrent par crises, sans l'influencer.

6° Il existe des accès douloureux, sans hématurie macroscopique, mais à ce moment le microscope révèle la présence dans l'urine de globules rouges.

A vrai dire, cette proposition n'existe pas dans le travail d'Israël, sous cette forme. Il dit seulement qu'il peut y avoir, peut-être, des hématuries microscopiques. Mais il est bon, pour la netteté de l'étude, de la modifier comme nous le faisons.

Ces douleurs sont manifestement en rapport avec l'hématurie. Elles peuvent s'expliquer de plusieurs façons. On pourrait penser d'abord qu'elles sont dues au passage des caillots dans l'uretère, véritable colique urétérale, mais tous les auteurs ont remarqué l'absence de caillots dans l'hématurie, le sang est fluide, il a même dans le vase peu de tendance à se coaguler. Aussi, quoiqu'on admette en général que c'est l'uretère qui réagit au passage des caillots par un spasme douloureux, faut-il abandonner cette explication pour le cas particulier, au moins le plus souvent. Pousson émet l'hypothèse que le passage seul du sang dans l'uretère suffit à éveiller des contractions douloureuses. « Ne sait-on pas qu'une simple altération à la composition des urines, et en particulier son hyperacidité, peut déterminer chez un sujet les contractions réflexes douloureuses de l'uretère? »

Cependant, plus qu'à cette idée de la douleur d'origine urétérale, c'est à celle de la *colique véritablement rénale* que la grande majorité des auteurs se rattachent le plus volontiers (Israël, Pousson). La douleur traduit la congestion aiguë du rein; sous l'influence des phénomènes congestifs qui se passent dans le parenchyme, l'organe se gonfle; bridé dans sa capsule inextensible, il se produit un étranglement actif des éléments anatomiques; les extrémités des nerfs elles-mêmes sont

conprimées et telle est pour la plus grande partie l'origine des douleurs accompagnant les congestions rénales en général, traduites dans le cas particulier par l'hématurie.

Chez un malade qui se présente avec ces signes, hématurie associée ou non à la douleur, l'*exploration de la région lombaire* donne des renseignements divers. Tantôt rien n'est perçu, ni d'un côté, ni de l'autre, les fosses lombaires ne sont nullement sensibles à la palpation, la cystoscopie seule peut renseigner sur le côté qui saigne. Ou bien quelques petits signes attirent l'attention sur l'un des côtés, c'est un peu de sensibilité à la pression, ou bien le pôle inférieur du rein est senti, quelquefois très nettement, et le rein peut paraître augmenté de volume ; la cystoscopie montre alors que l'hématurie provient réellement du côté soupçonné.

L'examen des urines après *centrifugation* indique la présence de nombreux globules rouges, de quelques cylindres. Les substances extractives (urée, chlorures) sont peu modifiées.

III. COMMENT ON LES DISTINGUE DES AUTRES HÉMATURIES RÉNALES

Quelle est la signification de l'hématurie constatée ?
A quelle cause la rattacher ?

Cette partie de l'examen amène à passer successivement en revue la plupart des affections rénales hémorragipares, car il est bien entendu que l'origine rénale a été vérifiée par l'examen endoscopique.

La première question à se poser, c'est de mettre en cause l'une des trois affections dont l'hématurie est le symptôme le plus commun : la tuberculose, la lithiase, le cancer.

Les *hématuries de la tuberculose rénale* à la période de début, — car plus tard elles ont une caractéristique trop frappante, c'est la pyurie — ont beaucoup de similitude avec celles que nous décrivons. Apparaissant aussi sans cause, ou consécutives parfois à un froid, une fatigue, elles sont le plus souvent courtes, passagères, peu considérables, mais peuvent aussi être très abondantes et durables. Cependant, il existe quelques caractères distinctifs. Le plus souvent, l'hématurie est courte et petite ; si elle dure, elle présente des oscillations dans son abondance, et n'affecte que bien rarement la régularité de l'hématurie sans cause apparente. D'autre part, cette dernière évolue surtout à l'âge moyen, celle de la tuberculose se montre chez des individus plus jeunes présentant par ailleurs les jalons du terrain tuberculeux : le doigt sent, par le toucher rectal, quelques nodosités dans la prostate, une vésicule est peu grosse et sensible, il y a un noyau épидидymaire ; la cystoscopie peut montrer de la rougeur à l'orifice du méat uretéral ou une ulcération ; à l'auscultation, le sommet droit est un peu mat, obscur ; au niveau du hile, l'expiration est un peu soufflante. Le malade lui-même est maigre, chétif ; un père, une sœur sont des touseurs. Enfin, il est une dernière ressource, c'est l'examen clinique de l'urine après cessation de l'hématurie : on voit un petit disque d'albumine ; l'inoculation au cobaye franche les dernières hésitations, elle est positive.

Est-ce donc de la lithiase ? A cela peuvent faire penser les douleurs qui accompagnent l'hématurie et, même si ces douleurs manquent, il est des calculs rénaux dont l'hémorragie est le seul signe. Mais l'hématurie est alors nettement en rapport avec la marche et l'exercice, disparaissant totalement par le repos. Pourtant nous avons dit que ce caractère peut s'observer dans l'hématurie sans cause apparente. Malgré tout, ce dernier fait est rare ; le rapport manifeste avec l'effort physique doit constituer un argument très sérieux en faveur du calcul. De plus, le calculeux a eu quelques émissions de sable ou de gravier auparavant, c'est un adulte vigoureux, bon vivant et bon mangeur ; l'examen de l'urine montre une assez grande quantité d'acide urique, d'oxalate de chaux, de cristaux uratiques, et la radiographie renseigne sur la forme et les dimensions du calcul.

Si la tuberculose et la lithiase sont éliminées, *il reste le cancer*. Dans les formes où le rein est peu volumineux ou non senti, le diagnostic reste bien difficile, en l'absence des signes généraux. L'âge identique, l'allure insidieuse de l'hémorragie, son évolution capricieuse, sont des indices communs, que la discussion la plus serrée ne peut que bien exceptionnellement trancher. Toutefois, sans pouvoir cependant emporter le diagnostic, l'examen du culot de centrifugation prend ici une extrême importance. Ce n'est pas qu'il existe des caractères significatifs du néoplasme, la présence des cellules qu'on décrit chez les cancéreux est trop variable pour qu'on puisse en tirer des arguments de grande valeur. Mais la constatation d'un nombre assez considérable de cylindres est un élément de première impor-

tance, car, si ceux-ci sont rencontrés chez les cancéreux rénaux, *par leur abondance ils sont presque l'affirmation d'une néphrite chronique*, et nous verrons tout à l'heure ce que cela signifie.

Nous ne parlons pas de toutes les hématuries rénales. Beaucoup d'entre elles, comme celles du rein mobile, de l'hydronéphrose, ont des caractères trop tranchés pour que l'hésitation soit possible avec celle-ci.

En somme, on voit que légères et discutables sont les différences cliniques entre les grandes hématuries rénales.

Plus que la tuberculose ou la lithiase, le cancer est souvent impossible à affirmer. Et dans combien d'observations le diagnostic reste-t-il hésitant, sans qu'on puisse faire autre chose que chercher à le trancher par la lombotomie exploratrice. Le danger qu'il y a à laisser inaperçu un cancer du rein au début, l'innocuité relative d'une exploration qui peut permettre d'enlever un calcul et de guérir le malade, les bienfaits de la néphrectomie dans la tuberculose rénale, néphrectomie qui semble bien, d'après le dernier congrès d'urologie, l'emporter de beaucoup sur le traitement conservateur, tels sont les arguments qui militent en faveur de l'intervention dans ces cas douteux, et c'est aussi avec ces mêmes idées que les premiers chirurgiens sont allés à la recherche du rein, pour faire la *néphroscopie*.

IV.- SOUVENT LE DIAGNOSTIC DOIT SE FAIRE PAR L'INTERVENTION

Cette intervention donne les résultats suivants. Le rein est libéré de son atmosphère graisseuse ; à la vue

aucune lésion apparente. Quelquefois la surface est légèrement irrégulière, blanche par places. Mais, en aucun point, le doigt ne sent de partie dure qui puisse faire penser au cancer ou au calcul. Le bassinnet n'est pas dilaté, pas coudé. Cette néphroscopie ou examen du rein, d'après sa forme et sa consistance, est négative. Surpris malgré tout, le chirurgien incise parfois le bassinnet; par l'orifice de la pyélotomie, la muqueuse apparaît lisse et saine, il n'y a aucune de ces varices ou de ces petites tumeurs érectiles qu'on a signalées et qui sont parfois la source de l'hémorragie; l'index vérifie par là l'intégrité des calices.

Incertains encore, on pratiquait il y a quelques années des ponctions exploratrices dans le parenchyme, dans l'espoir que l'aiguille buterait sur un corps dur, ou quelquefois des néphrotomies timides, faisant une petite boutonnière dans le parenchyme pour glisser un doigt vers les calices.

Puis on fit plus tard des néphrotomies d'un pôle à l'autre pour réaliser une exploration complète du rein. Cette incision a pu donner quelques résultats. Ainsi, dans un cas, on trouve à la pointe d'une pyramide, une petite plaque blanchâtre, dure et sablonneuse : c'est un dépôt d'acide urique, la lésion est découverte. Ailleurs on aperçoit quelques petites tubercules miliaires; il s'agit d'une tuberculose au début (Albarran). Mais le plus souvent on ne trouve rien. Cette néphrotomie peut donc faire découvrir l'agent de la lésion, cristaux uratiques, tuberculeux, varices du bassinnet. Mais, dans la plupart des cas; elle reste vaine, et c'est ces seuls cas qui constituent le groupe des héma-

turies ainsi véritablement appelées sans cause apparente, soit cliniquement, soit opératoirement.

A vrai dire, cette exploration du rein à la coupe au moment de l'intervention est extrêmement difficile. Edebohlis disait qu'après avoir examiné plus de trois cents reins, il pouvait toujours faire le diagnostic de la lésion par la vue et le toucher, sans l'aide de la coupe, deux fois seulement il eut recours au prélèvement d'un fragment et à l'examen histologique. Mais en réalité ce diagnostic opératoire est presque impossible à faire exactement. L'hémorragie gêne la vue, même quand le rein est temporairement asséché par la compression du pédicule : tous s'accordent à le reconnaître et nous-même avons plusieurs fois remarqué peu de modifications à la coupe au moment de l'intervention, alors que, plusieurs jours plus tard, sur la table d'autopsie, le rein apparaissait marbré de bandes scléreuses jaunâtres, étouffant les pyramides réduites à quelques petits îlots.

Si la néphrotomie est négative, c'est que souvent elle est incapable de donner plus de renseignements. Israël, Pousson, Albarran ont fait la même remarque, Senator l'admet en rappelant que, dans le cas de Braatz pareille constatation fut faite : l'incision du rein sur la table d'autopsie, trois jours après, montra d'assez grosses lésions, alors que la néphrotomie exploratrice n'avait rien indiqué d'anormal dans la configuration et la coloration du parenchyme.

Il résulte de tout ceci que le diagnostic opératoire est lui-même très difficile dans beaucoup de cas. L'examen du rein mis à nu, les renseignements fournis par la palpation sur ses différents points, l'acupuncture, ne

sont pas des éléments suffisants pour affirmer qu'il n'existe aucune lésion constatable. La néphrotomie même, qui semblerait devoir trancher les hésitations, ne donne jamais des certitudes, car non seulement elle n'explore le parenchyme que dans une région très limitée, mais bien plus, l'aspect de la section est très déformé par la congestion, par l'hémorragie et par les troubles mécaniques causés par l'exploration même.

Pour montrer davantage combien il faut être prudent dans cette recherche, nous rappellerons un cas récemment publié où l'on fit la néphrotomie contre une hématurie rénale dont on ne trouvait pas la cause. Cette néphrotomie étant restée négative, on préleva un fragment du rein et l'analyse histologique montra des lésions de néphrite. Il semblait s'agir d'une hématurie par néphrite, lorsque bientôt on put vérifier qu'en réalité il existait une petite tumeur du bassinet qui avait passé inaperçue.

Mais si l'examen a été correct, suffisant, si la pyélotomie, à recommander, a montré l'intégrité du bassinet et des calices, à l'œil et au doigt, il s'agit d'une affection cliniquement bien nette, d'une hématurie sans cause apparente ; mais si cette cause n'a pas jusqu'ici été aperçue, elle existe néanmoins. Quelle est-elle ? C'est ce que nous allons voir.

V. — NATURE DES HÉMATURIES SANS CAUSE APPARENTE

Ne cherchant pas dans l'examen histologique à préciser la lésion initiale, ou se contentant d'examens incomplets, les premiers auteurs concluaient de ces

faits singuliers en apparence en disant qu'il s'agissait d'hématuries essentielles, c'est-à-dire d'hématuries dans un rein sain. Ainsi étaient dénommés quelques cas observés par Sabatier, Schede, Anderson, Legueu, Broca.

Klemperer défendit cette hypothèse en se basant sur des analogies. Les défenseurs de l'hématurie essentielle rappellent que la menstruation est une hémorragie sans lésions et, qu'au moment des règles, d'autres muqueuses peuvent encore saigner, sans être cependant altérées. La valeur de ces arguments n'est pas défendable, car la menstruation, phénomène physiologique, reste trop particulière pour qu'on puisse en faire l'analogie avec le rein ; d'autre part, on n'admet plus aujourd'hui, à quelques grandes exceptions près, l'existence d'hémorragies complémentaires des règles. Malgré la faiblesse du raisonnement théorique et le peu de solidité des faits cliniques, l'hématurie essentielle prenait droit de cité, et devenait le sujet de discussions pathogéniques.

On l'interpréta d'abord en admettant qu'elle avait sa cause dans une *hémophilie particulière de l'organe* (Schede, Senator, Guthrie, Albarran).

Il y eut d'ailleurs à ce moment des confusions avec l'hémophilie, maladie du sang. Mais Senator, Guthrie précisèrent en faisant la distinction. Evidemment, il y a des hématuries rénales chez les hémophiles, il en existe des observations connues, mais elles coexistent avec d'autres hémorragies : nasales, pulmonaires, rectales, chez une jeune malade qui, à propos d'un choc minime, présente de vastes effusions sanguines, et dont les frères ou les parents sont atteints souvent de la même affection.

Au contraire, à côté de ces faits, l'hémophilie rénale s'en distinguerait parce qu'elle est une *hémophilie locale*.

Qu'entend-on par hémophilie locale ? C'est une susceptibilité particulière d'un organe à saigner. Cette susceptibilité, on l'explique par une malformation des vaisseaux : ceux-ci auraient congénitalement une friabilité particulière (Schede), un siège particulier (Albaran), une situation plus rapprochée de la lumière des canaux.

A l'inverse des premiers, Klemperer, reprenant une théorie exposée insuffisamment par Lancereaux, soutint que l'hématurie dans un rein sein est due à un *trouble vaso-moteur*. Cette théorie *angio-neurotique* se basait sur quelques arguments : d'abord le système nerveux intervient dans la production des hématuries du fait de l'existence des nerfs vaso-moteurs ; et pour cette autre raison qu'on peut faire saigner le rein en agissant expérimentalement sur l'axe nerveux : Brown-Sequard, Vulpian, par la section de la moelle. Ce fait de l'influence du système nerveux sur la production des hémorragies trouve d'autres exemples dans l'économie. De même que pour le rein, on peut provoquer des hémorragies du tube digestif par des excitations nerveuses. Schiff, Ebstein, Ewald, déterminent des érosions et des ecchymoses de la muqueuse digestive en faisant au cerveau, en certains points, de légères lésions.

Si on admet donc que le système nerveux peut intervenir dans la production des hémorragies rénales, il faut aussi remarquer que les observations auxquelles a trait cette discussion se rapportent souvent à des femmes, et Recklinghausen ajoute : à des femmes névropathes. Enfin, peut-on expliquer autrement qu'en

admettant une nature nerveuse de l'affection des faits, comme celui de Passet où la guérison succède à une simple cystostomie, ou d'autres où l'hématurie disparaît à la suite d'une simple incision lombaire sans manœuvres sur le rein.

Voilà les arguments soutenus pour défendre la théorie angio-neurotique. On pourrait y répondre en disant que si on réalise une hématurie en expérimentant sur l'axe médullaire ou l'encéphale, on crée une destruction nerveuse considérable, nullement en rapport avec ce qui se passe chez les malades qu'on observe. Mais ces expériences démontreraient-elles que le rôle du système nerveux est possible dans la production de l'hémorragie que le mécanisme n'en serait pas éclairci, car les explications données sont insuffisantes. La paralysie des vaso-moteurs, l'augmentation de la pression, aidée par la désunion des cellules endothéliales, par où diapédésaient les globules, élucident bien peu le problème.

Aussi des détracteurs nombreux portèrent à ces idées de terribles coups : l'école allemande et hollandaise, avec Israël, Rovsing ; l'école française, surtout avec Albarran, Legueu, qui combattait ces théories déjà depuis 1891, Malherbe. C'est que l'histologie venait montrer dans les hématuries sans cause apparente *l'existence de lésions de néphrites*, soit que des fragments aient été prélevés au moment de l'intervention, soit que l'examen ait été pratiqué par néphrectomie ou dans quelques autopsies.

En observant mieux les malades, on s'aperçut alors que les urines donnaient les indices certains de l'altération rénale ; l'albumine, les cylindres de toutes sortes, étaient la signature de la lésion.

LES HÉMATURIES PAR NÉPHRITE

Ainsi était née l'idée de la néphrite hématurique, et les hématuries sans cause apparente dès lors furent attribuées sans exception à la néphrite chronique. Il y avait là un autre excès, et d'abord l'appellation est un motif de confusion.

1° **DISTINCTIONS — DIVISIONS.** — C'est qu'il existe des variétés bien différentes d'hématuries au cours des néphrites. Les néphrites aiguës s'accompagnent souvent d'hématuries, mais elles n'ont pas leur place ici. Ce cadre ne comprend que les hémorragies de la néphrite chronique. Mais dans la néphrite chronique elle-même, l'hématurie se présente dans des conditions diverses : d'une part l'hématurie au cours du mal de Bright, et de l'autre les hématuries provoquées par des lésions de néphrite latentes, qu'on ne peut que très difficilement, quelquefois seulement par l'examen d'un fragment prélevé par néphroscopie, rattacher à leur véritable cause.

Les hématuries au cours du mal de Bright ne nous occuperont pas : elles n'atteignent jamais une violence telle qu'elles nécessitent une intervention active, et d'ailleurs elles sont peu fréquentes. Cependant nous avons eu nous-même l'occasion d'en observer un cas, il y a un an, dans le service du professeur Teissier.

2° **LES HÉMATURIES PAR NÉPHRITE LATENTE.** — Seules les hématuries par néphrite latente intéressent le chirurgien car ce sont celles qui se présentent à lui avec les difficultés de diagnostic que nous avons expo-

sées, et à propos desquelles on peut être amené à discuter l'opportunité d'une intervention, quand l'abondance de l'hémorragie ou sa durée ne la commandent pas.

Ces hématuries par néphrite latente sont en effet quelquefois le *seul signe de l'altération renale*. Nous disions plus haut que l'examen des urines a souvent décelé la présence d'albumine, de cylindres. Cette recherche est en effet très importante, elle prouve un processus de néphrite. Mais les néphrites peuvent aussi accompagner d'autres affections des reins, et, en particulier pour le cancer, Albarran a montré la fréquence de la néphrite autour de la zone néoplasique, si bien que, si nous avons la preuve qu'il existe un certain degré de néphrite, nous ne pouvons pas dire si elle n'accompagne pas une lésion voisine initiale. Cette incertitude est d'autant plus grande que les éléments caractéristiques du cancer se trouvent rarement dans les urines, et que dans les véritables hématuries par néphrite le nombre des éléments anormaux reste relativement peu élevé. Seule la grande abondance des cylindres, la présence d'un disque d'albumine, en l'absence de sang, c'est-à-dire dans l'intervalle des hématuries, pourraient faire affirmer la néphrite.

Quant aux autres signes de la néphrite chronique, les œdèmes, le galop, ils ne se montrent pas à ce stade. L'hypertension seule, mesurée avec des appareils précis, est un indice de grande valeur. Il est donc vrai de dire que l'hématurie par néphrite évolue dans ces cas sans signes ou presque sans signes de brigtisme : les observations de Nimier, Legueu, Albaran, Giordano,

Gentil, sont très confirmatives. D'autre part, c'est bien là la cause de l'hématurie, car l'évolution de la maladie le montre surabondamment : comme le pensait Hamonic, comme les faits l'ont vérifié, chez ces malades apparaissent souvent tardivement les symptômes ordinaires de la sclérose rénale, dont l'hématurie avait été parfois plusieurs années auparavant *le signe prémonitoire*.

Ainsi, il est bien établi qu'il existe des *hématuries par néphrite latente*. Les indices révélateurs de l'examen des urines, le résultat des biopsies, l'évolution de l'affection, la démonstration des nécropsies sont là pour l'attester. Mais l'hématurie par néphrite latente doit-elle englober toutes les hématuries sans cause apparente ? En d'autres termes, dans les cas où le doute persiste sur la nature de la lésion jusqu'à l'opération y comprise s'agit-il toujours d'une néphrite et la biopsie révèle-t-elle toujours l'existence de sclérose interstitielle ? C'est ici que nous [allons commencer nous-même à discuter.

3° L'HÉMATURIE PAR NÉPHRITE LATENTE NE DOIT PAS ENGLOBER TOUTES LES HÉMATURIES SANS CAUSE APPARENTE. — D'abord, il faut avouer que *les lésions constatées à l'examen histologique sont dans beaucoup de cas minimes*. Nous n'en voulons que peu d'exemples. Une malade de Nicolich présentant une hématurie prolongée du rein gauche est néphrectomisée à cause de l'intensité de la perte sanguine. Macroscopiquement, le rein ne présente aucune lésion, l'histologie ne révèle aucune modification dans la texture du rein. L'histoire en est rapportée au Congrès d'urologie :

Albarran demande à voir les coupes, ne trouve rien et, sur de nouvelles préparations, découvre des « lésions de glomérulo-néphrite rares et discrètes ».

Dans un cas d'Albarran, devant une hématurie intense, on fait la néphrectomie et on ne voit rien à un premier examen macroscopique, sauf l'existence d'un petit noyau grisâtre, de la grosseur d'un grain de millet, vers le bas d'une pyramide. Ces cas sont rapportés par Pousson, mais le savant urologue n'en tire d'autres conclusions que de dire qu'il s'agit de néphrite parcellaire hémorragique.

Dans d'autres faits d'hématuries sans cause apparente, l'examen histologique ne donnant rien, aucune lésion n'est manifeste ; concluera-t-on que la cause reste inconnue ? Non, on répond : il s'agit d'une hématurie par néphrite latente. Pourquoi ? Parce que, dit-on, pour affirmer l'absence de la néphrite, il faut non seulement avoir examiné les différents points du rein par une série d'examens, mais il faut avoir coupé en série tout l'organe. Voilà où a conduit la théorie de l'hématurie par néphrite.

Cette exagération est manifeste, car, sur des reins qui ont été la source d'hématuries menaçantes pour la vie des malades, comment admettre une disproportion telle entre les symptômes et la lésion ? Comment admettre que des lésions de glomérulo-néphrite rares et discrètes soient vraiment la cause de l'hémorragie ?

La lecture des observations conduit, en effet, souvent à la constatation de lésions rénales infimes. Or, est-il rare *de constater sur des reins, même normaux, de légères altérations*, surtout s'il s'agit de sujets âgés ?

Cet argument peut paraître spécieux, mais cependant il a une certaine valeur, puisqu'il s'agit de si petites lésions, et d'autres critiques ont fait déjà les mêmes remarques. Ceci a d'ailleurs frappé les défenseurs de la théorie ; Albarran proclamait que l'hématurie n'est nullement en rapport avec le degré de la néphrite. Le fait est vraisemblable, mais l'hématurie causée par des lésions aussi minimales reste malgré tout un fait paradoxal et illogique.

De tout ceci résulte que, si dans beaucoup de cas, dans la plupart des cas même, l'hémorragie relève de la sclérose rénale, il n'en reste pas moins probable qu'il existe des faits où, sans cause apparente, c'est dans une autre lésion qu'il faut en chercher la source.

4° SI CES HÉMATURIES SANS CAUSE APPARENTE NE SONT PAS TOUJOURS DUES A LA NÉPHRITE, A QUOI SONT-ELLES DUES ? — Or, voici que, ces dernières années, quelques auteurs allemands ont rapporté de nouvelles observations où l'examen du rein resta négatif, soit du côté des vaisseaux, soit en ce qui regarde les éléments eux-mêmes : tels sont les cas de Wulff en 1903, de Steinthal en 1907, de Zinner en 1911. Cependant, ces examens ont été faits par des histologistes au courant des discussions, qui n'ont proclamé l'absence de lésions qu'en s'assurant de leurs affirmations. Il est vrai que, dans le cas de Wulff, on trouva quelques légères modifications du rein et que ce cas n'est pas admis par Zinner. Aussi le nombre des observations de ce genre, authentiques, reste variable pour les uns et les autres, de six à huit : ce sont celles de Schede, Klemperer, Illyès, Ritter, plus les quatre observations dont nous venons

de parler (Zinner en rapporte deux). Ces derniers auteurs n'ont pas hésité à désigner leurs faits du nom d'hématuries essentielles. Faut-il donc admettre que, lorsque la néphrite n'est pas la cause de l'hémorragie, celle-ci réside dans un trouble vaso-moteur (Klemperer) ou une malformation congénitale des vaisseaux.

Nous nous sommes expliqués là-dessus ; nous avons dit pourquoi il fallait rejeter d'une manière absolue l'hématurie essentielle. Il n'est pas trop téméraire d'affirmer qu'il s'agit là de cas insuffisamment observés, et, si les chirurgiens qui les ont publiés, avaient attendu l'évolution de leurs malades, celle-ci leur aurait peut-être montré la véritable cause de l'hémorragie. Peut-on s'expliquer où réside cette cause, si difficile à déceler ? Nous trouvons deux hypothèses, d'ailleurs confirmées par un certain nombre de faits.

a) Les données actuelles sur les maladies du sang, sur le rôle que jouent les organes hématopoiétiques dans les diverses hémorragies, peuvent faire comprendre que, dans quelques cas, c'est non plus seulement dans le rein, mais ailleurs qu'il faut chercher l'explication de l'hématurie. En particulier la rate, le foie surtout jouent peut-être le rôle principal qu'une observation trop restreinte risquerait de localiser grossièrement au rein. Ce que nous savons sur le rôle du foie dans les troubles de la coagulation éclaire certains points de ces faits obscurs.

Roque et Chalier ont rapporté une observation dans laquelle une hématurie sans cause apparente et qu'on avait d'abord attribuée à une néphrite, fut expliquée secondairement par une lésion hépatique. Le traitement

de la lésion hépatique provoqua la disparition de l'hématurie. Il s'agit d'une véritable démonstration. D'ailleurs, il faudrait se garder de généraliser; Roque et Chalié se gardent eux-mêmes de ce reproche et déclarent émettre simplement l'hypothèse que le foie pourrait avoir une part dans la pathogénie des néphrites dites hématuriques.

Ce premier ordre de réflexions permet d'admettre qu'une partie des hématuries dites essentielles sont dues à des maladies du sang ou des organes hémato-poiétiques.

b) Mais aussi nous croyons que la tuberculose constitue un facteur si important qu'il faudra presque toujours se méfier dans les cas même douteux en apparence. L'hématurie comme signe de début de la tuberculose du rein est très différente des cas dont nous voulons parler. Ici, l'hématurie serait comme le *signe avant-coureur* de la lésion.

Nous connaissons une observation très frappante à cet égard, où, malgré l'absence actuelle de tout indice d'imprégnation, nous sommes convaincu que nous verrons, d'ici quelques années évoluer une tuberculose rénale. Et cependant, l'inoculation au cobaye a toujours été négative.

Il est rapporté à la fin de ce travail l'observation d'un malade que nous avons longtemps considéré comme présentant une hématurie par sclérose rénale. L'inoculation au cobaye était négative, la néphrotomie me permettant de prélever un fragment, avait révélé des lésions de néphrite. En réalité; ce malade, quelques mois après, ayant été revu, présentait une tuber-

culose pulmonaire en évolution. Ce cas suffit à entraîner la conviction. L'hématurie peut être à longue distance, sans que rien permette de la révéler ; le premier signe de tuberculisation.

Aussi, après cet exposé, pourrons-nous chercher à classer tous ces faits en résumant rapidement ce que nous avons dit.

Pour plus de clarté, il faut supprimer le nom de néphrite hématurique, qui désigne l'ensemble des hémorragies qui peuvent survenir au cours des néphrites, aussi bien aiguës que chroniques, sans spécifier nettement. D'autre part, dans les néphrites chroniques elles-mêmes, il y a deux variétés d'hématuries. Les unes surviennent au cours d'un mal de Bright confirmé, elles ne sont justiciables d'aucune thérapeutique spéciale et ne rentrent pas dans le cadre que nous nous sommes tracé.

Aussi nous désignons seulement d'un nom générique les hématuries dont la cause semble inaperçue cliniquement, et même à l'examen macroscopique du rein à l'intervention en les appelant : *hématuries sans cause apparente*.

Mais avant de croire à l'hématurie sans cause apparente, il faudra avoir exploré suffisamment le rein pour que le diagnostic reste indiscutable. Quand on sera sûr qu'il n'existe aucune cause macroscopique à l'hématurie, on saura que celle-ci peut dépendre de trois facteurs.

Le premier, c'est la néphrite. Il s'agit alors de formes torpides de la sclérose rénale ; ces formes doivent être désignées du nom d'*hématuries par néphrite latente*.

C'est l'examen histologique d'un fragment prélevé qui démontrera la réalité de la néphrite. L'examen complémentaire du sujet permettra de la vérifier.

D'ailleurs, même après constatation de la néphrite, il faut se demander s'il ne s'agit pas de *tuberculose*. La négation de la tuberculose par la clinique et par le laboratoire ne seront pas suffisante. Seule l'évolution éloignée renseigne parfois sur ces faits.

Enfin, quand on ne trouvera pas dans la lésion rénale un élément suffisant pour expliquer l'hématurie (faibles lésions, ou absence de lésions), il faudra interroger le sang et les appareils qui en sont comme la source; les maladies du système hématopoiétique seront peut-être l'explication des faits douteux.

Après avoir établi ces distinctions, qu'il était indispensable d'exposer, nous ferons remarquer que c'est seulement aux hématuries par néphrite latente que la question de thérapeutique ici envisagée pourra être appliquée. Nous n'aurons en vue que la néphrite quand nous étudierons les conditions de l'intervention et son influence.

VII. — DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES HÉMATURIES PAR NÉPHRITE LATENTE

Nous allons envisager d'abord quelques points de physiologie pathologique, car c'est sur eux qu'est fondée la thérapeutique chirurgicale et pour que celle-ci soit logique, il faut préciser les données qui vont suivre.

Pour arrêter l'hématurie, il faut nécessairement que nous sachions pourquoi le rein saigne, *quel est le facteur hémorragique dans la néphrite*. Ce point reste bien obscur.

1° QUEL EST LE FACTEUR HÉMORRAGIQUE ? — On a cru d'abord l'expliquer par la *congestion rénale* et on donnait comme preuve les constatations opératoires. On trouve en effet notées dans grand nombre de protocoles d'interventions des remarques analogues à celles-ci : le rein, après libération de l'atmosphère adipeuse, apparaît d'une coloration très foncée, d'un bleu noirâtre ; il est dur au toucher, tendu, il est apparemment le siège d'une congestion intense.

A cela les médecins ont objecté une série de réflexions. La congestion n'a pas été trouvée dans toutes les interventions, dit Senator. Dans certains comptes rendus, on lit que le rein est d'une consistance normale, sans augmentation de volume, sans coloration spéciale. Mais l'objection n'est guère valable, car la congestion peut être un phénomène temporaire, que l'opérateur peut ne pas surprendre ; l'hémorragie, quand elle a été abondante, a pu la diminuer considérablement, et les conditions dans lesquelles le rein est examiné, après malaxation, étirement du pédicule, ne peuvent que grossièrement prétendre à faire saisir le véritable état anatomique de l'organe.

Le second argument contre la congestion rénale n'a pas plus de consistance ; si c'est la congestion rénale qui est la cause de l'hémorragie, dit Senator, la perte de sang a justement pour résultat de la détruire et par suite l'hématurie qu'elle cause est la seule façon de la com-

battre. L'argument est inexact, car d'un côté l'hémorragie par les voies naturelles, si elle diminue la tension, peut être insuffisante à la supprimer, et c'est pourquoi elle se répète si longuement ; et, d'autre part, il y a un facteur qui entretient cette congestion, et à cela l'hématurie ne peut remédier.

La néphrite elle-même est insuffisante à l'expliquer, car il y a trop de disproportion entre le degré parfois bien faible de la sclérose et la violence de l'hémorragie. Albarran donne une interprétation basée sur l'existence des lésions nerveuses au cours des néphrites, lésions dont nous avons longuement parlé. Ces lésions nerveuses entretiendraient les phénomènes de réaction et de congestion qui se passent autour des points sclérosés. La dissémination des zones scléreuses et l'étendue des territoires où se passent les phénomènes expliquent l'intensité de la congestion. Si l'hémorragie ne supprime pas ces troubles, c'est que la lésion nerveuse entretient la tension, et, d'autre part, un second facteur est entré en jeu, c'est la capsule du rein.

La capsule du rein est peu extensible, l'organe augmentant assez rapidement s'étrangle en quelque sorte dans son filet et, bridé ainsi de tous côtés, il atteint un degré de tension extrême. Ce mécanisme, analogue à ce qui se passe dans les néphrites aiguës, est très discutable ; il est certain qu'il ne peut être invoqué que pour une catégorie de faits bien limitée.

Le véritable facteur de l'hémorragie reste donc imprécis. Des discussions précédentes, il ressort cependant des conclusions qui peuvent être admises sans conteste, et qui, en donnant une interprétation satis-

faisante, permettent d'établir le rôle de l'intervention chirurgicale. Nous disons que l'hémorragie dans les néphrites latentes traduit un état congestif du rein. Cet état congestif, qui accompagne le début d'un travail inflammatoire, semble disproportionné avec les lésions déterminantes parce qu'il est entretenu par les lésions nerveuses concomitantes, lésions qui portent sur les terminaisons dans le parenchyme aussi bien que sur l'ensemble du plexus rénal et de ses ganglions. Cette congestion rénale, si elle augmente, détermine l'accroissement du volume de l'organe, bientôt étouffé dans sa capsule, ce qui entraîne alors la production des douleurs.

C'est, en effet, dans un ensemble de facteurs plutôt que dans un seul que réside l'explication de ces hémorragies si curieuses.

2° CE FACTEUR ÉTANT CONNU, QUEL EST LE BUT D'UNE INTERVENTION ? — Nous avons donc exposé suffisamment les conditions déterminantes de l'hématurie, autant du moins que nous pouvons supposer les connaître, pour nous demander quel est le but d'une intervention dirigée contre l'abondance de l'hématurie ou sa répétition entraînant l'anémie.

A première vue, on peut répondre qu'il faut enlever le rein qui saigne, puisque l'hématurie, de par sa nature même, est unilatérale. Cependant, on connaît des faits de bilatéralité, Bleck en rapportait 3 sur 37 ; ceux-ci ne relèvent évidemment pas de la néphrectomie.

Mais quand l'hématurie est unilatérale, la néphrite l'est-elle aussi ? Ce que nous avons dit au début de ce travail permet de répondre que, malgré les conceptions de

certain chirurgiens, l'unilatéralité des néphrites, même dans les formes atténuées qui sont le plus souvent l'apanage de ces hématuries, reste incertaine. Et, dans ces conditions, on peut croire que la congestion pourra se manifester dans l'autre rein et donner le même tableau, à intervalle plus ou moins lointain, d'autant plus que, si l'on admet la réalité des phénomènes compensateurs qui s'y passent, il faut penser qu'ils constituent pour cet autre rein une amorce surajoutée. La néphrectomie est donc une opération illégitime. D'ailleurs les résultats qu'elle donne le démontrent.

Le professeur Pousson, rapportant douze cas de néphrectomies, signale 4 décès dans les trois mois consécutifs, dont trois à la suite d'accidents urémiques. Il signale dans un autre fait la réapparition de l'hématurie dans le rein restant. En présence de ces résultats désastreux (5 échecs sur 12), il dit : « sans rejeter absolument l'opération radicale, elle ne trouvera son indication que dans des cas exceptionnels ». Nous croyons qu'en se fondant sur la gravité opératoire, sur la certitude d'une lésion de l'autre rein, il faut rejeter la néphrectomie, parce que, opération illogique, elle est une opération redoutable dans ses suites immédiates et éloignées.

Nous ferons seulement remarquer que si la néphrectomie doit être rejetée en principe, elle a été justifiée quelquefois. Ainsi, dans un cas de notre maître, le professeur Rochet, on fait la néphrectomie parce qu'au moment de l'intervention, il est impossible d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un néoplasme. Dans l'incertitude, on décide d'enlever le rein; l'examen des suites ultérieures justifie la conduite tenue.

Restent donc la décapsulation et la néphrotomie. *Que peut la décapsulation?* Supprimer l'enveloppe qui bride le parenchyme et entretient la congestion; nous nous sommes expliqué sur ce rôle, mais nous avons montré qu'il ne peut être qu'un rôle adjuvant, en somme faible. Mais la décapsulation peut agir aussi en excitant, en dilacérant les terminaisons nerveuses, et nous avons dit aussi quelle était la part de cette action dans l'influence de l'acte opératoire. La décapsulation, quoiqu'elle influe sur les connexions nerveuses de l'organe, a en somme peu de raisons d'agir sur l'hématurie; à ce raisonnement les chiffres donnent-ils raison? Elle a été pratiquée très peu de fois : dans six cas, d'après Pousson. Il est donc impossible de déterminer par des chiffres sa valeur absolue, d'autant plus que les malades auxquels ces observations ont trait ont été pour la plupart perdus de vue rapidement.

Plus récemment, elle a été de nouveau défendue par Zinner, s'appuyant sur deux cas personnels. Mais de ces deux cas, l'un doit être rejeté, car il s'agissait d'un toussueur ayant présenté des hémoptysies, chez qui on trouvait une inspiration soufflante à un sommet, des ganglions épars dans les aisselles et les aines. Il semble donc s'agir là d'une hématurie de début d'une tuberculose rénale.

3° *La néphrotomie.* — Nous arrivons donc en fin de compte à la néphrotomie. C'est elle qui, à l'instigation d'Israël et de Pousson, a été pratiquée le plus grand nombre de fois. Ayant reconnu que la néphrectomie est une opération illogique et grave, que la décapsulation est insuffisante, la néphrotomie reste le seul mode d'in-

tervention à discuter. Faite à l'étranger par Israël, préconisée de nouveau en France par Albarran, Legueu, Pousson, elle reste aujourd'hui la vraie méthode chirurgicale que nous puissions opposer à la ténacité de l'hématurie. Cependant, nous voulons envisager à propos d'elle quelques points particuliers : son influence réelle, son mode d'action, et ses indications.

L'influence de la néphrotomie est double : elle peut agir sur l'hématurie et sur la néphrite.

Influence sur l'hématurie. — Sur l'hématurie, il est certain qu'elle a une action hémostatique indiscutable. Il ressort de la lecture des observations, qu'après la néphrotomie, la coloration de l'urine, encore foncée durant quelques jours, s'atténue graduellement et rapidement, pour revenir à la normale. Cette disparition, même s'il s'agissait d'hémorragies très intenses ou anciennes, se fait dans un délai de deux à dix jours ; parfois cependant, l'intervalle est plus long. Si nous voulions donner des exemples, nous en trouverions à volonté. Disons seulement que si l'on trouve des observations comme celle de Pousson (n° 22) où quatre jours après l'opération, les urines ont récupéré leur teinte ambrée normale, dans un cas personnel, rapporté à la fin de ce travail, la teinte rouge disparaît seulement après quinze jours ; dans un cas d'Albarran, cinq mois après, l'urine est toujours teintée en rouge.

Toutefois, il faut bien remarquer que l'hémorragie n'est le plus souvent pas supprimée de façon absolue, mais réduite au minimum : à une hématurie microscopique.

Durant le ou les quelques mois consécutifs, si l'on

examine le culot de l'urine centrifugée, on y trouve encore des globules rouges, même en assez grande quantité. Dans notre observation personnelle, on en constate encore la présence un mois et demi après l'intervention. Deux mois plus tard, ils sont constatés de nouveau. Aussi, s'il est juste de convenir que l'incision rénale est bienfaisante, il faut aussi porter à cela quelques restrictions.

Quant au mécanisme de cette action, il reste obscur, et les chirurgiens ont été conduits à l'incision thérapeutique du rein par les faits et non par le raisonnement. C'est par des erreurs de diagnostic qu'on a, au début, pratiqué la néphrotomie, croyant trouver le plus souvent une petite tumeur rénale. Mais, désorienté par les résultats négatifs de son exploration, le chirurgien voyait cependant avec étonnement l'hémorragie cesser dans les jours suivants, et se trouvait tenté d'ériger le moyen en méthode. Pourtant, si l'on veut raisonner sur le mode réel du fait, on reste peu éclairé par la discussion.

On peut d'abord convenir que la néphrotomie exerce sur le rein une influence décongestionnante. L'hémorragie abondante, qui accompagne la section, constitue un véritable dégorgement du parenchyme. Mais le même résultat pourrait être atteint par la saignée au niveau du triangle de J.-L. Petit, ou même par la décapsulation, quoique à un moindre degré, et moins directement.

Aussi, à cette première action, les partisans de la néphrotomie ont-ils ajouté le rôle des terminaisons nerveuses intéressées par la section. Cette théorie, mise en avant par Albarran, soutenue en même temps à Lyon par M. le professeur Jaboulay, l'un des premiers,

fait jouer un rôle aux filets qui s'arborisent dans le parenchyme rénal, et en particulier aux filets vaso-moteurs.

Influence sur la néphrite. — Mais si la néphrotomie agit sur l'hématurie, *peut-elle agir sur la néphrite ?* D'après ce que nous avons dit tout au début de ce travail, il est impossible de répondre autrement qu'en niant la possibilité d'une telle influence. La sclérose rénale, toujours sous l'empire de la cause qui la provoque, continuera à se développer et aboutira plus tard au mal de Bright confirmé. Cette notion nous est fournie par l'examen des suites éloignées. Cet inventaire nous montre que, non seulement l'évolution de la maladie continue à se faire, mais que l'hématurie peut se reproduire, soit du même côté, soit surtout de l'autre. Nous voulons citer des exemples de ces différentes évolutions.

Une malade de Legueu est néphrotomisée et décapulée pour une hématurie du rein gauche. Onze mois après, les hématuries ont reparu, la cystoscopie montre que c'est le côté droit qui saigne.

Un malade d'Israël est néphrotomisé pour une hématurie du rein gauche. Deux ans après, l'hématurie se reproduit aux dépens du rein droit.

Une autre malade d'Israël est néphrotomisée pour une hématurie du rein gauche. Deux ans après, l'hématurie réapparaît avec des cylindres, de l'albumine, des œdèmes, de la dyspnée.

Ainsi, reproduction de l'hématurie du même côté, et plus souvent reproduction du côté opposé, apparition secondaire d'un mal de Bright traduit par ses signes habituels, et dont la marche sera presque toujours accélérée, tels sont les résultats de l'intervention qui a

semblé un moment enrayer la maladie, mais qui, en fait, n'a que supprimé un symptôme, sans même retarder la marche de la lésion.

Tel est donc le bilan de la néphrotomie : c'est une opération simplement palliative, disons que c'est une opération symptomatique, en ce sens qu'elle s'adresse à l'hématurie sans pouvoir agir sur la néphrite.

Mais cette opération, si peu encourageante, est-elle elle-même exempte de gravité ? Nous sommes obligé de répondre : non.

Inconvénients et avantages. — Nous avons suffisamment insisté sur le traumatisme considérable qu'elle provoque, sur les conséquences éloignées de l'incision rénale pour que nous revenions ici sur ces points qui ont fait l'objet de plus grands développements. Mais en ce qui concerne le groupe des néphrites, il est un danger plus particulier à elles, c'est, par la conséquence même de la lésion congestive, l'hémorragie. Albarran, au 4^e Congrès d'urologie, mettait en garde contre la gravité, l'importance du flux sanguin provoqué par l'exploration de l'organe. Il recommandait le tamponnement, la compression temporaire du pédicule, la suture soigneuse, et insistait en outre sur les hémorragies secondaires qui accompagnent l'ablation de la mèche de drainage dans les jours suivants. Pour ces hémorragies secondaires, Israël incriminait autrefois la suture, qui, disait-il, congestionne le rein et favorise la stase veineuse. Aussi préconisait-il le tamponnement rénal simple, méthode qu'il délaissa d'ailleurs par la suite, car l'ablation du tamponnement est beaucoup plus dangereuse que ne peut l'être la suture.

Si maintenant nous nous reportons aux faits, nous sommes frappé de voir le grand nombre de cas où, à l'étranger, en Allemagne surtout, la néphrectomie secondaire a dû être faite à cause de l'hémorragie consécutive.

Opération dangereuse, quoiqu'en dise Pousson, opération peu encourageante si on considère ses suites éloignées, quels sont les avantages de la néphrotomie ? Son seul avantage, indépendamment de ce qui a été dit de son action hémostatique, c'est qu'elle permet, dans les cas douteux, d'affirmer l'absence d'un néoplasme au début, ou de toute autre cause, et de vérifier encore ce diagnostic par le prélèvement d'un fragment destiné à l'examen histologique.

Aussi, pour résumer tout ce que nous venons de dire, on peut poser de la façon suivante les indications opératoires dans les hématuries par néphrite latente.

4° INDICATIONS OPÉRATOIRES GÉNÉRALES. — En face de ces hématuries, il faut songer qu'elles sont susceptibles de s'arrêter elles-mêmes, et ne pas vouloir intervenir par esprit de système. Seule, l'intensité de l'hémorragie, ou ses longues répétitions qui peuvent anémier profondément le malade, sont des indications opératoires précises, car nous savons que l'action chirurgicale peut arrêter la perte sanguine.

Ces conditions s'appliquent exclusivement aux cas où le diagnostic serait posé de façon absolue. S'il persiste des hésitations sur la nature de la lésion, s'il est permis de soupçonner une tumeur au début surtout, l'intervention aura là une raison suffisante pour qu'elle devienne une indication précise.

Ce sont les deux buts que seule peut poursuivre la néphrotomie. La décapsulation arrête peut-être bien l'hémorragie, mais elle a été pratiquée trop peu de fois pour qu'on puisse l'affirmer. En outre, elle est un moyen d'exploration insuffisant ; les cas où la section du rein a montré qu'il s'agissait de tuberculose miliaire (Albarran), les faits où on a rencontré de petits calculs sont là pour démontrer qu'il faut d'abord voir, et la décapsulation ne le permet pas mieux que la simple néphroscopie.

S'il n'y a pas d'indication formelle d'aller vite, en raison de la faiblesse du sujet, ou d'autres causes trop variables pour que nous les citions même, l'exploration pourra être complétée par une pyélotomie, qui permettra d'éliminer l'hypothèse de varices ou d'une petite tumeur du bassin.

Mais il faut intervenir avec l'idée qu'on n'a qu'une action temporaire et qu'on n'empêche en rien les choses d'évoluer. Ainsi déterminées, les conditions dans lesquelles se présente la thérapeutique chirurgicale dans ces cas est loin des enthousiasmes qu'on avait montré pour elles. Pousson, en constatant qu'elle donne en effet peu d'espérances, se montre plus optimiste, puisque, au cas où l'hématurie se renouvelle dans le rein opposé, il dit simplement « qu'il reste toujours la ressource de néphrotomiser le second rein ». Pour nous, moins confiant que le savant professeur de Bordeaux, nous serions plus hésitant à renouveler pour le rein opposé une tentative thérapeutique qui peut avoir pour conséquence une néphrectomie secondaire.

Et que faudrait-il penser des interventions dans les

variétés que nous allons maintenant étudier s'il était vrai, d'après Korteweg, que l'hématurie constitue l'une des meilleures indications de l'intervention chirurgicale dans les néphrites ? Mais nous ne partageons pas cet avis. La néphrite douloureuse, dont l'étude va suivre, donne de plus brillants succès.

CHAPITRE IV

LES NÉPHRITES DOULOUREUSES

Le symptôme douleur dans les inflammations rénales est un signe commun ; mais il se montre avec des modalités si diverses qu'il n'est pas étonnant qu'il ait prêté à tant de confusion. Dans l'ensemble, la douleur peut faire partie d'un tableau symptomatique rénal, c'est-à-dire être associée à d'autres manifestations comme la température, l'hématurie, une tumeur, ou bien constituer un signe isolé.

Dans les néphrites on trouve souvent la douleur notée comme un symptôme accessoire dans les formes aiguës, simplement congestives, ou bien encore septiques. Dans les formes chroniques, la douleur peut encore exister avec l'hématurie, cette association avait été désignée du nom de néphralgie hématurique. Mais dans tous les cas, elle n'a pas de signification autre que de traduire la congestion aiguë ou subaiguë du rein et cette congestion est déjà démontrée par le reste du tableau clinique, en particulier par l'hématurie. C'est pour cette raison que les cas dans lesquels on observe

réunies l'hématurie et la douleur, doivent être interprétés comme des formes hématuriques de la néphrite et rentrer dans le cadre du chapitre précédent, distinction qui n'a pas toujours été observée, comme nous le redirons.

Mais la douleur rénale, qu'on nomme quelquefois, assez justement du reste, la colique rénale, peut exister en dehors de tout autre symptôme. Elle peut être le seul signe d'une lésion inflammatoire des reins : c'est ce qu'on a nommé la néphrite douloureuse et la violence qu'elle peut acquérir a, dès qu'on a su observer, poussé les chirurgiens à tenter des interventions contre l'intensité du symptôme.

A vrai dire, ce n'est pas surtout pour enrayer les manifestations douloureuse de la néphrite que l'opération a d'abord été tentée, mais le tableau clinique avait de telles analogies avec celui que provoque le calcul, qu'on croyait intervenir pour enlever la pierre ; ne trouvant rien, on avait cependant involontairement exercé sur la douleur une influence favorable, puisqu'elle cessait après l'exploration sanglante, et sans le vouloir, on inaugurait le traitement chirurgical de la néphrite douloureuse.

Nous voulons nous poser, à propos de ces interventions, quelques questions. La néphrite est-elle susceptible de produire la douleur rénale, et par quel mécanisme ? Cette question est capitale, puisque ce n'est qu'après l'avoir résolue qu'on pourra discuter les bases du traitement chirurgical. Or, cette question peut être posée, car l'importance de la périnéphrite dans les observations de ce genre, l'effet paradoxal de certains modes thérapeutiques, permettent de se demander s'il

s'agissait bien en réalité de néphrites, c'est-à-dire de scléroses rénales primitives.

Nous croyons utile de rappeler d'abord rapidement comment se manifeste la néphrite douloureuse, comment on peut la distinguer de la lithiasé dont nous avons dit qu'elle se rapprochait à s'y méprendre.

I. — LES CARACTÈRES DE LA DOULEUR

La douleur est le premier signe en date, elle reste le seul connu par le malade et nous insisterons sur ce point, car cette notion épargne les confusions. Marsan, dans son travail si documenté, signale la possibilité de l'hématurie accompagnant les douleurs rénales. Pour nous, il y a là une erreur; nous nous sommes expliqué plusieurs fois sur ce fait : quand il y a hématurie, elle prend le pas sur les autres signes, l'hémorragie traduit une congestion et cette congestion peut s'accompagner de douleur. Quand la douleur existe seule, elle est l'expression symptomatique d'un processus tout différent, c'est ce processus que nous voulons chercher à élucider. Le caractère essentiel de la néphrite douloureuse, c'est donc d'être traduit uniquement par la douleur.

Celle-ci se manifeste nettement localisée à la région lombaire. Elle est unilatérale, et si quelquefois on trouve de légères sensations douloureuses dans le rein opposé, la douleur reste intense d'un seul côté. C'est une douleur sourde, continue, avec cependant des phases d'exacerbations. Celles-ci sont dues à des causes appa-

rentes : c'est parfois les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin qui les déterminent ; chez d'autres c'est la marche, la position assise. D'autres fois, le patient ne peut se coucher sur le côté malade ; assez souvent les douleurs sont particulièrement violentes la nuit et empêchent tout sommeil.

Non seulement la région lombaire est douloureuse, mais il y a comme une véritable colique rénale, car des irradiations suivent le trajet de l'uretère, ou bien se dirigent vers la ligne médiane. Ces caractères de la douleur sont bien notés dans les observations de Jaboulay, Le Dentu, Mac Tiffany.

Si on examine alors le sujet, rien d'apparent n'attire particulièrement l'attention. La pression, la simple exploration de la fosse lombaire peuvent être douloureuses, mais le pôle inférieur du rein n'est qu'imparfaitement ou pas senti. La douleur reste bien le seul signe.

C'est par une série d'accès que l'affection évolue. Ces accès peuvent être distants les uns des autres : un intervalle de plusieurs mois, tous les mois (Block), plus rapprochés, deux fois le jour (Israël) ; ou encore le malade souffre-t-il continuellement avec quelques poussées plus pénibles par intervalles. N'est-ce pas là le tableau clinique de la lithiase rénale dans quelques-unes de ses manifestations ? Le calcul douloureux du rein, emprisonné dans les arborisations du bassinet et des calices ; ou, d'autre part, le gravier qui émigre dans l'uretère par intervalles, se traduisent par des signes douloureux identiques. Est-il cependant possible de les distinguer de l'affection qui nous préoccupe ?

II. — SIGNES QUI PERMETTENT DE LA DISTINGUER DE LA LITHIASÉ

Ce diagnostic, qui a paru impossible aux premiers observateurs, peut certainement être fait dans un certain nombre de cas, quoi qu'en ait dit le professeur Pousson, dont cependant il n'est nul besoin de rappeler la compétence en pareille matière. Il écrit : « Est-il possible de reconnaître cliniquement l'existence de la néphrite chronique douloureuse ? La lecture des observations dont j'ai pris connaissance et l'étude des faits que j'ai moi-même rencontrés, me conduisent à répondre par la négative à cette question. » Et pourtant, il insiste après cette déclaration sur certaines modifications chimiques des urines particulières à l'affection. En étudiant de très près les signes rapportés dans l'observation, on peut dire qu'il existe quelques différences qui, au moins, peuvent mettre l'esprit en éveil et permettre, quand on ne peut dire franchement qu'il s'agit d'une néphrite, de laisser le diagnostic en suspens, mais d'y penser.

La douleur, ainsi que Pousson le fait remarquer dans la thèse de son élève Godineau, est dans la néphrite une douleur surtout rénale ; dans la lithiasé elle est rénale et urétérale. Ce signe n'est pas absolu, car nous avons vu que la néphrite aussi peut s'accompagner d'irradiations vers le pli de l'aîne et les bourses. Mais, dit Godineau, quand les irradiations existent, elles sont plus diffuses, moins précises que celles du calcul.

La répétition des crises, leur mode d'évolution, sont

des facteurs à discuter. La crise de la lithiase est brutale, elle se fait à rares intervalles ; entre les crises il existe une santé parfaite. Dans la néphrite, au contraire, les crises sont moins vives, les transitions sont mieux ménagées, la crise se répète plus fréquente et dans les intervalles il persiste une certaine sensation de malaise, de pesanteur lombaire.

S'il fallait se fier sur ces caractères, il serait rarement possible d'affirmer un diagnostic, car les variations de la clinique sont trop diverses, les renseignements donnés de façon trop imprécise par un malade qui ne sait pas s'observer, pour qu'on puisse y attacher quelque importance. Mais, pour qui a l'esprit orienté vers l'intérêt de ce diagnostic et au courant de ses difficultés, quelques données peuvent quelquefois être tirées déjà de cet interrogatoire que complètera l'examen des urines.

Leur quantité est notablement abaissée dans une observation de Jaboulay : le chiffre des urines émises en vingt-quatre heures est inférieur à 1000 grammes, chez un malade de Le Dentu il est de 500 à 600 cc. On y trouve de l'albumine en quantité parfois assez considérable. Enfin, l'urée est diminuée ; elle ne dépasse jamais 9 grammes par litre chez le malade de Jaboulay ; elle est de 7 grammes par litre chez un malade de Pousson, alors que le chiffre des urines émises en vingt-quatre heures était de 1.400 cc.

Ces modifications sont appréciables, mais elles sont à elles seules peu caractéristiques. L'examen microscopique du culot pourra donner alors de précieux détails : c'est l'existence de cylindres en grande abondance. On

peut d'ailleurs dire de ce signe ce que nous en disons à propos des hématuries sans cause apparente. La constatation des cylindres dans l'urine est un fait de grande valeur, mais ce signe devient presque pathognomonique de la néphrite en tant que maladie dyscrasique, si les cylindres sont trouvés en abondance.

Pouvons-nous trouver dans ces petits signes distinctifs des éléments suffisants pour affirmer le diagnostic ? Non, si nous cherchons dans quelques-uns d'entre eux des différences essentielles ; mais par leur groupement, par leur association, de petits caractères, tels que l'allure particulière des crises, les traductions spéciales de la douleur, la diminution du chiffre des urines et l'existence d'un nombre assez élevé de cylindres, peuvent faire présumer fortement contre l'hypothèse d'un calcul rénal. Nous croyons que le diagnostic pourra être définitivement tranché si ces premiers doutes sont justifiés par deux nouveaux éléments : l'absence de toute émission antérieure de calcul ou de gravier, la radiographie. Actuellement, les méthodes radiographiques permettent de conclure, d'après elles, à la présence ou à l'absence de calculs dans le plus grand nombre de cas. Les perfectionnements apportés à Lyon par M. Arçelin sont une contribution indirecte à l'étude diagnostique des néphrites chirurgicales.

Quant aux erreurs commises avec d'autres affections rénales ou périrénales, la névralgie lombéo-iliaque (Tuffier), le néoplasme (Rovsing), la tuberculose (Loumeau), l'hydronéphrose (Marsan), elles sont moins fréquentes, et il n'entre pas dans notre cadre de les discuter en détail.

III. — DES CONSTATATIONS OPÉRATOIRES DANS LES NÉPHRITES DOULOUREUSES

La violence que peut atteindre la douleur, sa ténacité, sa persistance autorisent donc une intervention tout au moins exploratrice. Cette intervention va sans doute nous donner l'explication des douleurs. Nous allons voir quels renseignements différents en ont été tirés.

Les premiers chirurgiens qui eurent l'occasion de faire des néphroscopies pour le syndrome douleur ne constatèrent rien d'apparent. Le Dentu en 1881 faisait une communication à l'Académie de Médecine à propos d'une observation de ce genre ; il est vrai que la recherche du calcul supposé fut faite par une simple exploration avec une aiguille enfoncée en divers points dans le parenchyme : cette recherche fut négative. Péan, quelques années plus tard, enlevait un rein pour des douleurs intenses : ce rein ne renfermait aucun calcul, mais l'examen histologique montrait des îlots de néphrite glomérulaire disséminés dans la substance corticale. Les observations en devinrent alors fréquentes : Clément Lucas, Hulke, Mayo Robson, Senator, Albarán, Pousson, Legueu.

Cependant on avait déjà pu faire un certain nombre de constatations. Celles-ci avaient trait aux modifications anatomiques de l'atmosphère graisseuse périrénale et de la capsule fibreuse, à l'aspect du parenchyme rénal à la coupe de néphrotomie. Puis vinrent les examens histologiques qui indiquèrent l'existence de la néphrite. Il nous faut bien remarquer quelles sont ces

altérations, car il en est de primitives et de secondaires, et savoir élucider ce point c'est décider de la nature de l'intervention.

La graisse périrénale. — On lit que dans quelques cas la capsule graisseuse est d'une épaisseur extrême, elle est augmentée de poids, c'est un véritable lipome périrénal. Cette forme est rare.

Plus souvent les modifications de cette atmosphère revêtent une autre forme. La graisse périrénale est alors changée de consistance. Bien différente du cas normal, où elle est d'une mollesse particulière, s'effritant sous la pression des doigts, s'étirant en lambeaux, elle est au contraire ferme et agglomérée en petits blocs irréguliers : ces blocs sont compris dans de véritables petites logettes fibreuses, dont les parois sont formées de petits voiles et de petits ligaments tendus jusqu'au rein.

Tout ce système fibro-adipeux emprisonne le rein dans une gangue qui parfois peut être extrêmement serrée. Elle adhère à la capsule propre et, en essayant d'enlever le rein, celle-ci se déchire en entraînant des lambeaux de parenchyme. Ce cartonnage de la graisse périrénale est développé inégalement sur tous les points de la périphérie. Il est surtout abondant et serré au niveau du bord convexe et à la face postérieure de l'organe. Mais parfois c'est aux pôles qu'il s'étend davantage, si bien que dans ces formes, on croit sentir le pôle inférieur du rein, alors qu'en réalité on sent le pôle inférieur d'une masse qui est constituée par un bloc de périnéphrite, renfermant un rein, parfois tout petit.

On peut dire que cette périnéphrite offre une série de degrés : depuis le simple excès de développement de

l'atmosphère graisseuse jusqu'à la production d'une gangue épaisse fibro-conjonctive et graisseuse qui forme bloc autour de l'organe : l'intermédiaire est constitué par l'induration de la capsule remplie de sortes de noyaux durs, compacts, de teinte un peu grisâtre.

La capsule fibreuse. — On comprend que la capsule fibreuse ne reste pas indifférente dans la périnéphrite. Elle est d'ordinaire augmentée d'épaisseur ; Folet la trouve épaissie de 4 à 5 millimètres. Par sa surface externe, elle adhère au bloc de périnéphrite avec lequel elle fait corps ; nous avons dit que la décortication extra-capsulaire s'accompagnait de l'ablation de la capsule. Elle-même est adhérente à la substance corticale qu'elle arrache par places.

Mais ces modifications de la capsule fibreuse liées à la périnéphrite peuvent exister indépendamment d'elle. On voit dans d'autres cas la capsule propre se séparer assez facilement de la paroi ; il faut cependant couper quelques adhérences par places, mais peu importantes.

La capsule apparaît alors comme très épaissie : en certains points elle a même de petites dépressions qui plongent légèrement dans le rein sous-jacent et lui adhèrent : ailleurs de petites cicatrices blanches ou de petites plaques kateuses témoignent de la sclérose. Dans des formes plus accusées encore, elle est renforcée par de véritables petites bandelettes formant comme des cordons qui s'entrecroisent en dessinant un petit treillis ; ou bien de larges bandes ébauchant le trajet des méridiens.

Le rein. — Quant au rein lui-même, il offre selon les cas, des aspects très différents. Il peut être petit, sclé-

reux, ratatiné, atrophié presque ; c'est le cas de ces périnéphrites intenses qui le compriment à l'extrême. D'autres fois il est normal d'aspect ainsi qu'à la coupe. Le plus souvent on le trouve un peu augmenté de volume. A sa surface, on peut voir de petites taches, de petites plaques ; la capsule a arraché de petits fragments de tissu. D'autres fois on y trouve de petites granulations dures ou de petits kystes. L'ensemble de l'organe a une coloration un peu foncée. La consistance est quelquefois très molle, ou d'autres fois très dure.

De petits fragments prélevés pour l'examen histologique peuvent montrer des altérations assez profondes. Ce sont des lésions de néphrite interstitielle et parenchymateuse. Ces lésions n'ont aucun caractère spécifique. Elles atteignent le glomérule, le tube contourné, le tissu conjonctif.

De ces modifications que nous venons de passer en revue, il en est donc qui portent sur l'atmosphère périnéphrale, d'autres sur la capsule fibreuse, d'autres sur le tissu rénal lui-même. Elles peuvent exister toutes à la fois. S'ils s'agit dans tous ces cas d'une même affection, si tous peuvent être ramenés à la même formule, il faut déterminer quel est l'agent des douleurs, puisque c'est contre lui que devra être dirigée la thérapeutique chirurgicale.

IV. — QUEL EST L'AGENT PATHOGÈNE DE LA DOULEUR ?

Cette notion primordiale qui semblerait devoir être nettement établie depuis qu'on a distingué les formes douloureuses des inflammations rénales est loin d'être

nettement éclaircie. On a certainement donné le nom de néphrites douloureuses à des affections très diverses et, de même que nous avons fait une sélection dans le groupe des hématuries par néphrite, il nous faut analyser la cause de ces réactions douloureuses du rein, pour voir qu'en fin de compte il n'en est qu'une partie qui méritent leur appellation.

Ici une première distinction s'impose : il est des cas où la périnéphrite est très développée et peut suffire à expliquer les douleurs ; il en est d'autres où elle manque et c'est dans le rein lui-même qu'il faut chercher la source des phénomènes subjectifs.

A. C'est souvent la périnéphrite.

La périnéphrite est susceptible de les provoquer. Quand elle existe, il est facile d'expliquer par elle l'intensité des symptômes. Cette explication peut être trouvée dans la compression qu'elle exerce sur les troncs nerveux qui entrent en rapport avec l'atmosphère péri-rénale, mais on peut plutôt expliquer la production des crises par l'influence qu'elle exerce sur le rein lui-même.

La compression des troncs nerveux voisins est plus théorique que réelle, car la douleur qui en résulterait serait plutôt comparable à celle de la névralgie lombiliaque et, d'autre part, il faudrait à cette périnéphrite un développement qu'elle n'atteint qu'exceptionnellement. De plus, la violence des douleurs est rarement en rapport avec le degré de la transformation fibreuse

de l'atmosphère péri-rénale. Aussi est-ce dans un autre mécanisme qu'on a cherché une explication.

Rovsing, frappé de l'abondance de la périnéphrite, frappé des caractères de la douleur qui est surtout une douleur sourde, localisée à la fosse lombaire, voyait sa cause dans la participation de la capsule fibreuse du rein. C'est surtout, d'après lui, sur cette enveloppe fibreuse que viennent s'épanouir les branches terminales des filets nerveux péri-rénaux. Or ces filets sont emprisonnés dans le bloc épais que constitue le contenu de la loge. A cette première cause des douleurs, s'ajoutent les tiraillements incessants qui sont la conséquence des adhérences. Cette vaste nappe qu'est normalement la graisse péri-rénale ne constitue plus qu'un lien d'union entre le rein, le diaphragme, les parois lombaires, tous les organes voisins ; et faisant plus ou moins corps avec les uns et les autres, alors que leurs déplacements ne sont pas corrélatifs, le rein se trouve constamment partagé et tiré en sens contraire.

Cette théorie qui insiste sur l'origine capsulaire de la douleur a été défendue par notre maître, le professeur Jaboulay. Il fait remarquer que c'est en exerçant des tiraillements sur une capsule très richement innervée que la périnéphrite provoque la douleur, et il insiste sur le rôle que jouent les arborisations terminales du sympathique.

A l'encontre de cette théorie, on peut penser que c'est plutôt dans le parenchyme rénal lui-même que réside le symptôme : c'est le rein qui pousse son cri de détresse. La gangue scléreuse qui l'entoure lui forme comme une barrière inextensible, le parenchyme est

bridé à son intérieur, il s'étrangle en quelque sorte dans cette cuirasse, les filets nerveux qui se distribuent à la trame du rein sont étouffés dans le parenchyme et leur compression se joint à l'atrophie mécanique de l'organe pour provoquer des réactions douloureuses, d'autant plus vives que la barrière est plus épaisse et plus solide.

Si l'on peut démontrer que c'est le rein ou la capsule fibreuse qui sont le point de départ de la douleur, on aura ainsi posé les bases du traitement chirurgical rationnel, en montrant le but à remplir, énerver le rein ou le débrider. Cette discussion peut être aisément résolue grâce aux renseignements fournis par l'anatomie et aux constatations opératoires.

D'ailleurs elle a un intérêt plus théorique que pratique; nous verrons que les différentes interventions exécutées contre ces cas obscurs en apparence, sont le plus souvent suivies de succès, car les procédés réalisés s'adressent presque toujours en même temps à ces divers facteurs; la capsulectomie qui libère le rein, déchire à la fois la capsule, débride le parenchyme et rompt la périnéphrite.

Mais nous pensons que c'est bien dans le rein lui-même qu'il faut placer les causes de la douleur elle-même: on peut trouver des raisons à cette opinion dans les notions anatomiques fournies par la connaissance des nerfs du rein et dans les constatations opératoires.

Si l'on pense avec Rovsing que de l'organe, la capsule forme la partie la plus sensible, on commet une erreur anatomique manifeste. D'abord il apparaît peu évident

qu'une formation qui joue un rôle aussi peu important, — si tant est que ce rôle existe réellement et qu'elle constitue autre chose qu'une enveloppe de séparation, — soit douée d'une telle sensibilité qu'elle dépasse celle de l'organe lui-même et surtout d'un organe tel que le rein. Mais l'innervation de la capsule appréciée par l'anatomiste n'est pas aussi considérable que Rovsing le pense.

Il est inexact de croire qu'un grand nombre de filets lui parviennent par la périphérie de la loge, en cheminant dans les cloisons lâches de l'atmosphère graisseuse. Si l'on consulte les classiques, on n'y trouve mentionnée nulle part l'existence de ces filets périphériques, qui devraient provenir des abdomino-génitaux ; or, les abdomino-génitaux ne fournissent pas de filets à l'atmosphère péri-rénale ; les seuls nerfs qui parviennent à la capsule sont des rameaux qui l'atteignent au niveau du hile sur son bord interne. Cruveilhier distingue dans le plexus rénal d'origine sympathique des filets qu'il nomme filets capsulaires et qui se distribuent à l'enveloppe fibreuse au-dessus et au-dessous du hile : mais ces filets sont au nombre de deux ou trois seulement et l'innervation qu'ils fournissent n'est guère étendue.

Nous avons cherché sur le cadavre à vérifier ces données. Sur quelques sujets, nous avons essayé de vérifier si quelques rameaux nerveux abordaient le rein au niveau de ses faces ou de son bord convexe. Mais jamais nous n'avons pu rencontrer d'autres filets que les filets aberrants du plexus rénal que Cruveilhier appelle filets capsulaires.

Par sa périphérie, la capsule fibreuse ne reçoit donc qu'une innervation minime, mais par contre elle est

atteinte par la terminaison des fibres intra-rénales qui, en montant dans le parenchyme, gagnent en se terminant la zone la plus superficielle de l'organe et lui abandonnent leurs dernières branches; mais cette nouvelle source nerveuse est aussi très réduite et l'on comprend pourquoi, anatomiquement, il est inexact de prétendre que la capsule constitue un organe éminemment sensible.

D'ailleurs, les constatations opératoires permettent souvent de saisir la pathogénie des douleurs. On trouve dans beaucoup de cas le rein petit, bleuâtre, comme étranglé et, au moment de sa libération, on le voit se gonfler et sinon reprendre ses dimensions normales, du moins se distendre, s'étaler largement. Pourquoi ne pas admettre dans ces cas qu'une modification aussi frappante ne puisse expliquer à elle seule l'intensité des troubles?

Nous admettons donc, à l'encontre de l'opinion de Rovsing, que c'est plutôt dans le rein qu'il faut placer l'origine des douleurs que dans sa capsule propre, dans les cas où existe une périnéphrite abondante.

Il ne faut pas perdre de vue que nous étudions les néphrites à forme douloureuse. Ces néphrites peuvent être accompagnées de la transformation de la graisse périrénale (périnéphrite), mais toutes les périnéphrites ne rentrent pas dans ce cadre.

Il est actuellement admis que les périnéphrites ont presque toujours leur cause dans le rein. Cependant, rappelons que dans un travail de notre maître, M. le professeur Rochet, il est rapporté une observation où la périnéphrite semblait exister indépendamment de toute

lésion rénale. Mais, sans parler de ces faits encore à l'étude, il faudra être certain avant de parler de néphrite à forme périnéphrite douloureuse, qu'il ne s'agit pas là d'une réaction inflammatoire de la graisse périrénale, telle qu'en produit la tuberculose, par exemple, faits assez fréquents et dont nous avons nous-même rapporté des cas.

Mais si, dans ces premiers faits, l'interprétation est en somme simple, il n'en est plus de même quand on envisage les cas suivants, où la périnéphrite manque et où la cause des douleurs reste par suite obscure.

B. Cas dans lesquels il n'existe pas de périnéphrite.

Aussi bien peut-on comprendre que la capsule graisseuse, en participant à la sclérose rénale, arrive à présenter des lésions si prédominantes qu'elles prennent la première place par l'importance, aussi bien reste-t-on indécis quand il s'agit de déterminer les raisons exactes de la douleur dans les cas que voici.

Mais d'abord, ainsi que le fait remarquer M. Rochet, il est certain qu'on peut simplifier la question en pratiquant une sélection dans les trop nombreuses observations rapportées comme exemples de néphrites douloureuses sans périnéphrite.

1° BEAUCOUP DE CAS PUBLIÉS SONT FAUSSEMENT INTERPRÉTÉS NÉPHRITES DOULOUREUSES. — On remarque, en lisant quelques-uns de ces cas, que l'urine est chargée d'une certaine quantité de pus ; ils sont donc, ainsi que s'exprime notre maître, « assez suspects au point de vue preuve de l'existence de néphrites douloureuses et

plusieurs sont probablement de simples *pyélites* ou des *pyélo-néphrites* pas encore très nettes et très accusées, mais qui en sont et représentent alors des affections pour lesquelles l'élément douleur, loin de constituer une rareté, est la règle ». D'ailleurs, il ajoute plus loin : « Même avec la réserve de cette confusion possible, les cas de suppuration légère restent intéressants, car la douleur n'est ordinairement pas en proportion de cette suppuration. Nous sommes tenté d'y voir l'action d'une congestion intermittente du rein enflammé chroniquement sous la capsule qui le bride ou l'existence d'une péri-néphrite scléreuse, éléments qu'on retrouve d'ailleurs à l'intervention.

Ce premier sujet de confusion étant éliminé, restent les cas où les urines sont aseptiques. De ces cas, beaucoup constituent néanmoins des erreurs d'interprétation.

Il faut d'abord mettre à part tous les cas de *rein mobile*, avec néphrite secondaire : le signe clinique qui attire l'attention, c'est la douleur rénale et l'existence d'albumine et même de cylindres dans l'urine. On intervient : tout disparaît à la longue. On serait tenté d'appeler cela une néphrite douloureuse. Cette erreur est certainement fréquente : dans les déplacements peu marqués du rein, comment apprécier au moment de l'intervention la mobilité anormale, et en clinique le diagnostic peut en être difficile, quand le rein est peu abaissé, le malade un peu obèse, la paroi difficile à déprimer. D'ailleurs, on est convaincu de cette erreur à la lecture de certaines observations. M. Rochet écrit : « C'est ainsi qu'on parle quelquefois de reins abaissés

dans l'histoire des malades, et subissant de temps en temps des poussées congestives les rendant plus gros, plus sensibles. Qu'est cela? sinon des accidents appartenant à l'histoire des reins atteints de néphroptose, pouvant eux-mêmes devenir albuminuriques à l'occasion et qui n'ont rien à faire avec les néphrites douloureuses. Pendant l'opération de ces reins, le chirurgien s'est méfié tellement de la possibilité d'une confusion qu'il a fait suivre la néphrotomie ou la néphrolyse d'une néphropexie. »

D'autre part, on peut être frappé du grand nombre de cas où l'émission de gravier, de sable, sont notés dans les antécédents; mais on passe outre parce qu'on a cru ne pas trouver de calcul à l'intervention, et on rattache à la néphrite secondaire des douleurs qui sont peut-être dues au calcul lui-même. Le fait que le doigt n'a rien perçu dans l'épaisseur du parenchyme rénal, le fait que la sonde introduite dans le bassinnet a pu pénétrer jusqu'à la vessie sans rencontrer d'obstacle, sont insuffisants pour qu'on se permette d'affirmer qu'il n'y a pas de calcul dans le rein. Chaque chirurgien pourrait rapporter l'histoire d'un calcul passé inaperçu à l'intervention. Le cas de Rovsing est très démonstratif à cet égard. Aussi pouvons-nous dire, sans être taxé d'exagération, que certainement il y a des cas appelés des néphrites douloureuses, où la douleur qu'on dit causée par la néphrite n'est autre chose qu'une *douleur par calcul*.

Il faut encore distraire les cas qui ressortissent du groupe de *l'arthritisme*. Gehrhardt, Tédénat, Bousquet font remarquer combien l'arthritisme est facilement

laissé inaperçu chez les jeunes, et sous ce nom nous voulons ranger les observations où la cause de la douleur réside dans la présence de cristaux d'acide urique.

— Citons des exemples : Un malade d'Israël se présente pour des crises douloureuses de longue date, les crises ont le caractère de la lithiase, mais il n'y a pas eu d'émission de graviers. On intervient, il n'y a d'abord rien d'apparent. On fend le rein, et à la base d'une papille on aperçoit une petite tache blanchâtre, dure, qui est comme incrustée : à la suite de l'opération, les douleurs disparaissent. D'ailleurs, ceci est aujourd'hui bien connu : on a signalé ce fait que la douleur pouvait être provoquée par le simple passage d'acide urique dans l'uretère et donner des signes analogues à ceux de la colique néphrétique vraie.

Enfin, disons qu'on appelle quelquefois des néphrites douloureuses, les douleurs de la *retention rénale*, quand on signale des néphrites douloureuses au cours de la grossesse ou à l'occasion des tumeurs de voisinage. Mais la confusion est trop évidente, il n'est pas besoin d'insister.

Si on élimine ainsi des affections qui sont indépendantes d'une néphrite proprement dite, on restreint certainement de beaucoup le cadre de la néphrite douloureuse et on précise davantage sa nature et partant le mode d'action thérapeutique.

Mais il est une autre affection encore qui peut se traduire longtemps par la douleur et peut ainsi prêter à confusion, c'est la *tuberculose rénale*. Deux fois sur dix cas, alors que rien ne pouvait y faire penser, M. Rochet trouva la tuberculose chez des sujets qui se

présentaient uniquement pour des douleurs lombaires vives. Cette tuberculose, qui ne pouvait être diagnostiquée ni cliniquement ni par l'état du rein au moment de l'opération, ne fut révélée que par l'inoculation au cobaye.

Ici la raison pour laquelle la douleur revêt une telle acuité n'est pas bien élucidée, peut-être le nervosisme spécial des sujets — il s'agissait de deux jeunes femmes — peut-il jouer un rôle, mais ce n'est pas là la question que nous devons résoudre.

Ainsi mutilé, le groupe des néphrites de forme douloureuse sans périnéphrite se trouve singulièrement réduit. Si toutes les observations étaient soumises à ce contrôle rigoureux, combien en resteraient-ils d'authentiques ?

2° CE QU'IL FAUT ENTENDRE PAR NÉPHRITE DOULOUREUSE. — Que faut-il donc entendre par ces néphrites douloureuses ? Il faut entendre les inflammations chroniques des reins, quand aucune autre cause que la sclérose ne peut être invoquée pour expliquer la maladie et son symptôme, la douleur.

Mais ces néphrites chroniques sont de deux ordres : il peut s'agir, dans certains cas, de la sclérose d'un rein dont la cause première peut être retrouvée, nous oserions dire d'une néphrite locale. Dans une autre catégorie de faits, il s'agit de la néphrite comme manifestation de la maladie du système cardio vasculaire, autrement dit du mal de Bright.

a) *Néphrites locales*. — La néphrite douloureuse, maladie locale, peut être secondaire à une maladie infec-

tueuse, la scarlatine entre autres. Ces néphrites, qui ont une évolution chronique, sont bien différentes de la congestion aiguë du rein, qui peut s'observer aussi dans le cours de la scarlatine, du paludisme. Dans les congestions aiguës, les signes apparaissent brusquement, rapidement l'oligurie, la coloration foncée des urines, l'intensité de la douleur, la température donnent à l'affection rénale une physionomie bien particulière. Au contraire, il s'agit ici d'une sclérose rénale progressive qui évolue lentement et qui s'accompagne de douleurs.

Albarran avait bien montré le mécanisme de ces scléroses rénales : il avait distingué quelle est l'action spécifique du microbe sur le parenchyme. L'infection par un microbe très virulent donne la néphrite suppurée avec abcès miliaires, l'infection par un microbe de virulence atténuée aboutit, sans qu'il y ait à aucun moment formation de pus, à la sclérose rénale. Ces données avaient déjà été expérimentées par Charcot et Gombault.

Des observations confirmatives de Rovsing sont venues prouver la réalité de ces néphrites infectieuses chroniques, qui, sans formation de pus, donnent des douleurs quelquefois assez violentes. Marsan a de nouveau insisté sur elles. Disons que ces néphrites peuvent d'ailleurs être accompagnées d'une légère périnéphrite.

Il est une autre catégorie de la néphrite, maladie locale, c'est la sclérose rénale douloureuse consécutive à un calcul. Nous avons vu tout à l'heure que très souvent on croit à une néphrite, alors qu'un gravier passé

inaperçu dans l'organe à l'exploration, est en réalité la cause de la douleur. L'observation de Rovsing en est la preuve. Mais il est aussi indiscutable que dans beaucoup de cas il n'y a certainement aucune trace de calcul, l'intervention est assurément négative, aucune pierre n'est émise après elle. Cependant, il y a de la sclérose rénale. Cette sclérose est secondaire au calcul, mais elle est douloureuse par elle-même. Si bien qu'on peut dire que, dans certains cas, on peut croire qu'il s'agit d'une néphrite douloureuse parce que le calcul, véritable cause de la douleur, passe inaperçu : l'ablation de la pierre supprimerait la douleur ; dans d'autres cas, le calcul produit de la sclérose qui est douloureuse et l'ablation du calcul, s'il restait encore, ne ferait pas cesser la douleur.

Enfin, parmi ces inflammations chroniques du rein dues à des causes locales, il faut ranger celles qui apparaissent comme les complications éloignées d'un traumatisme du rein. Simonin et Tanton ont insisté sur ces néphrites post-traumatiques et en ont rapporté des cas, sans d'ailleurs qu'aucune intervention ait permis de vérifier exactement la nature de la lésion, tout au moins dans les deux observations qu'ils rapportent.

b) *Mal de Bright*. — A côté de ces néphrites, véritables maladies locales, il y a le groupe des néphrites, maladie générale, disons le mal de Bright. Les douleurs peuvent, au cours du mal de Bright, revêtir une acuité telle qu'elles passent au premier plan des symptômes. Ce fait était déjà signalé par Richard Bright lui-même (1827). Plus tard, l'attention ne fut plus attirée sur ce signe, que les médecins laissèrent ignorer.

Ce sont les chirurgiens qui eurent l'occasion d'opérer des néphralgies auxquelles ils ne trouvaient pas de cause apparente et qu'ils rattachaient très justement à la néphrite chronique. Le Dentu, au XII^e Congrès de chirurgie (1898), attira l'attention sur elles. « Il y a des néphrites même d'ordre médical, totales ou partielles, qui causent des douleurs assez vives, assez tenaces, offrant, avec une ressemblance assez accusée, les caractères des douleurs de la lithiase à grosses concrétions, pour que le diagnostic soit impossible sans l'exploration directe par la main, les yeux, l'aiguille et le bistouri. »

En 1900, Israël affirmait leur existence : « Il y a des douleurs rénales dues à la néphrite très semblables à la colique calculeuse. » Pousson contribuait à les faire mieux connaître. A vrai dire, ces formes douloureuses du mal de Bright sont exceptionnelles, elles revêtent d'ailleurs une allure clinique bien particulière. C'est exposer ces caractères cliniques et faire comprendre pourquoi elles sont restées si longtemps inconnues, qu'énoncer ici les quelques propositions émises par Israël à leur sujet :

Il y a des néphrites doubles qui ne donnent des douleurs que d'un côté ;

Il y a des néphrites sévères avec absence d'albumine et de cylindres.

Malgré l'abondance des cylindres, l'albumine peut manquer.

C'est qu'en effet il s'agit là de formes un peu anormales du mal de Bright. Il existe bien des cas où les douleurs se montrent très intenses, même chez un malade qui a les signes habituels d'une néphrite chronique (signes cardio-vasculaires et signes urinaires),

mais ces cas sont peu fréquents. Le plus souvent, dans les faits signalés, la douleur apparaît comme un symptôme anormal précoce, se montrant avant les grands signes habituels de la néphrite, et c'est pourquoi ce sont les chirurgiens qui ont surtout vu ces malades.

Ceux-ci accusent, en effet, uniquement des douleurs, et cette douleur siège d'un seul côté, alors qu'en réalité les deux reins sont atteints par la maladie, qui d'ailleurs se traduit aussi, mais alors insoupçonnée, sur les autres appareils. Le fait qu'il s'agit d'un signe précoce permet de comprendre pourquoi l'albumine peut manquer dans certains cas. Mais cette notion de néphrite sans albumine suscite des discussions.

Actuellement le défaut d'albumine dans la néphrite au début est nié par beaucoup de médecins, mais rien ne semble pourtant devoir empêcher d'admettre que ceci est possible, quoique très rare. Aussi, résumerions-nous les propositions d'Israël dans une formule qui pourra paraître moins sévère, moins catégorique, en disant : Les formes douloureuses du mal de Bright, quand elles constituent un signe de début de l'affection, sont le plus souvent accompagnées des signes urinaires de la néphrite (albumine, cylindres) ; dans quelques cas cependant, il peut arriver que l'albumine ou les cylindres peuvent manquer.

Mais on a discuté aussi la possibilité des douleurs au cours du mal de Bright, surtout à l'étranger. Pel et Sénator entre autres ont combattu vivement ces idées. Se montrant très sceptiques à l'égard des observations publiées, les critiquant dans tous leurs détails (il faut avouer qu'elles prêtent parfois à la critique), ils sont

arrivés à énoncer l'idée que par elle-même la néphrite chronique ne pouvait être la cause des douleurs.

Cette cause, il faut la chercher dans un état anatomique particulier ; s'il faut en croire Senator, elle est l'expression soit d'une périnéphrite concomittante, soit de troubles névropathiques. Pel dit plus explicitement : La douleur dans la néphrite chronique traduit l'existence d'une complication. Cette hypothèse est parfaitement admissible, mais nous allons voir ce qu'il faut en penser d'après certaines considérations à propos du mécanisme de la douleur et d'après l'analyse des faits.

Quand on cherche à préciser le mécanisme de la douleur dans le mal de Bright, on est d'abord embarrassé. Mais on peut, avant de discuter sa nature, s'éclairer en étudiant la genèse des douleurs dans la variété de ces néphrites que nous appelons des néphrites locales, où elle s'explique de façon très compréhensible.

Dans la néphrite locale, la congestion en est le principal agent. Il suffit de lire les observations pour se rendre compte de l'importance de ce facteur. Très souvent, le rein qu'on découvre à l'intervention présente des lésions limitées à un département de l'organe. Dans telle observation de Le Dentu très démonstrative, ayant trait à une néphrite secondaire à la gravelle, le rein mis à nu et qui n'était entouré d'aucune altération de l'atmosphère graisseuse, présentait sur son pôle inférieur une bosselure d'un rouge un peu violacé. Après néphrotomie, la région correspondant à la bosselure de la surface avait une coloration gris bleuâtre tranchant sur le reste et occupant un territoire circulaire de près du tiers du parenchyme.

D'autres fois, tout l'organe est congestionné. Dans un cas de notre maître le professeur Rochet, tout le rein est énorme, tendu, couleur lie de vin, sans péri-néphrite.

C'est qu'il s'agit dans ces cas de processus de défense active. Dans ces manifestations d'un rein qui engage une lutte contre l'infection atténuée, qui réagit au contact du sable, qui, en certains points, a été altéré par un traumatisme, il se passe un travail de barricade qui s'accompagne d'une hyperhémie constante.

Un mécanisme analogue peut-il être invoqué dans le mal de Bright ? Oui, pour un certain nombre de cas.

On connaît l'existence de ces poussées aiguës, véritables incidents, complications qui traversent l'évolution de la néphrite chronique ; ces poussées, qui se traduisent cliniquement par de l'anasarque, par de l'oligurie, coexistent souvent avec un processus congestif temporaire du rein. Or, pourquoi la congestion qui peut encore survenir quand la sclérose s'est édifiée et semble se développer progressivement en supprimant peu à peu la fonction, ne pourrait-elle pas exister, de même et bien plus, au début de la maladie elle-même, témoignant d'une lutte du parenchyme contre la diathèse qui l'envahit ?

Évidemment, la sclérose ne saurait être douloureuse elle-même. Si la néphrite est douloureuse, c'est qu'il s'y ajoute un élément. Mais il n'est pas besoin de chercher ailleurs que dans l'hypothèse de la congestion rénale. Cette explication est d'autant plus plausible que la sclérose a commencé déjà à cette période et que la capsule fibreuse a été touchée. Aussi a-t-elle perdu ses

caractères de souplesse relative et ne permet-elle plus à l'organe de se distendre. Il est vraiment bridé dans sa capsule, ainsi que l'a montré le professeur Pousson et la douleur traduit ici aussi un étranglement du rein.

Les caractères de la douleur elle-même sont d'accord avec l'hypothèse de ce mécanisme. Tantôt sous forme de crises très vives, tantôt sous forme de lancinements profonds, constants, prolongés, elle correspond à des accès congestifs ou à une tension permanente et, par suite, il faut bien avouer que la congestion explique parfaitement la douleur dans le début du mal de Bright. Celle-ci peut être augmentée par le nervosisme du sujet, comme dans beaucoup de cas où il s'agit de femmes jeunes, mais elle repose sur une modification anatomique constatable.

Cependant, lorsqu'on cherche dans les faits à vérifier la conception théorique, il est à reconnaître que ces faits sont exceptionnels. Nous avons montré que des cas publiés, sous le nom global de néphrites douloureuses, un grand nombre correspondaient en réalité à des affections très disparates et indépendantes de la néphrite. Nous avons montré d'autre part que lorsqu'il s'agit d'une néphrite à proprement parler, il faut distinguer entre la néphrite locale, où la douleur s'explique très nettement, et néphrite du mal de Bright où elle est plus discutable. Les faits authentiques ont presque tous trait à des néphrites locales ; le mal de Bright ne constitue qu'une exception, et encore, dans ces faits, signale-t-on souvent que l'atmosphère grasseuse est lardacée ou l'existence de périnéphrite.

Si bien qu'en fin de compte, si la douleur dans la

néphrite chronique, survenant comme signe prémonitoire, peut parfois être expliquée par la congestion, en réalité ceci correspond à un mécanisme exceptionnel.

Restent alors quelques cas où certainement il s'agit d'une néphrite bilatérale comme dans le cas n° 8 de M. le professeur Rochet, et où cependant on ne peut découvrir à l'intervention ni périnéphrite, ni sclérose manifeste de la capsule fibreuse, ni congestion du rein. La cause des douleurs est alors inexplicable. Essayer actuellement d'en trouver le point de départ serait pour nous téméraire, c'est l'étude des faits qui pourra le montrer plus tard.

Quant à l'existence de faits où rien ne vient en apparence confirmer l'explication des signes, ni périnéphrite, ni néphrite, ni calcul, ni dilatation du bassinet, où l'examen histologique reste négatif, faut-il continuer à admettre des faits semblables ? Faut-il dire qu'il peut exister une néphralgie essentielle ?

Il serait oiseux d'entrer dans de grandes discussions pour arriver à dire ce que tout le monde admet, c'est que cette néphralgie essentielle n'existe pas. Nous avons dit pour le symptôme hématurie, à propos duquel on peut invoquer des troubles névropathiques, vaso moteurs, qu'il faut toujours le reconnaître aujourd'hui pour n'être qu'un signal avertisseur. Nous avons établi où et comment doivent être recherchées les origines de l'hémorragie. Mais de même, peut-on penser qu'il existe des douleurs sans cause ? Dans ce qu'on avait grossièrement appelé la névropathie, on est arrivé à reconnaître aujourd'hui des lésions ; pour le rein, la néphralgie névropathique, c'est de la mobilité anormale le plus sou-

vent, c'est une petite hydronéphrose, c'est un calcul. La néphralgie essentielle n'existe pas. Le symptôme douleur peut être exagéré par un état nerveux spécial du sujet, il n'est jamais créé par lui.

Nous résumons tout ce qui précède dans le petit tableau suivant :

Identification de ce qu'on a appelé des néphrites douloureuses.

1° Les unes sont des affections rénales diverses :

Rein mobile ;

Lithiase (un calcul passé inaperçu) ;

Diathèse urique provoquant des spasmes douloureux ;

Rétention rénale ;

Tuberculose.

2° Les autres sont des périnéphrites qui peuvent être dues à une néphrite.

3° Les néphrites douloureuses sans périnéphrite comprennent :

a) Des <i>néphrites locales</i> secondaires à	{	un traumatisme.
		un calcul.
		une infection at-
		ténuée.

Cas le *plus fréquent*.

Les douleurs sont expliquées par la congestion des reins.

b) Des douleurs au début du mal de Bright.

Cas *peu fréquent*.

La douleur peut être expliquée par la congestion.—

Parfois elle reste inexplicable.

Cet essai de classification était nécessaire pour discuter raisonnablement les bases d'une thérapeutique chirurgicale, dont les résultats ne peuvent être appréciés qu'après avoir élagué les cas disparates. Bien entendu, nous n'aurons en vue que les cas où il s'agit véritablement de néphrites, soit avec périnéphrite, soit sans périnéphrite. Ces cas seuls méritent l'appellation de *néphrites douloureuses*.

V. — DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

1° SES BASES. — *a)* Il est d'abord inutile de tenter une justification de l'intervention chirurgicale. L'intensité que peuvent prendre les douleurs, leur répétition sous forme d'accès après l'influence des marches, de tout effort, seraient des indications précises par elles-mêmes.

Quand la néphrite ne revêt pas l'acuité de crises, elle donne alors des douleurs sourdes mais tenaces, constantes, empêchant le sommeil, gênant l'accomplissement de tout travail et le malade demande souvent lui-même le secours du chirurgien. Enfin, dans certains cas, le doute qui persiste sur la cause des douleurs, — un calcul peut passer inaperçu, ainsi qu'une situation anormale du rein provoquant de petites rétentions, — commande l'intervention.

b) En second lieu, il faut remarquer que l'affection est presque toujours unilatérale, mais ici il faut nous expliquer. Ainsi que nous l'avons longuement discuté dans un chapitre spécial, il faut bien admettre que la néphrite elle-même est une lésion qui atteint les deux

reins, mais de même qu'elle peut provoquer des hématuries dans un seul, elle peut de même provoquer des douleurs d'un seul côté. Quelles raisons faut-il donner à cette localisation ? Il paraît difficile de répondre de façon absolue.

Dans les cas qui sont accompagnés d'une réaction de l'atmosphère graisseuse au contact et dans lesquels on trouve un bloc plus ou moins épais de périnéphrite, on peut s'expliquer l'unilatéralité des douleurs par l'unilatéralité de la périnéphrite. Mais c'est, en réalité, reculer le problème, car il reste à démontrer pourquoi la périnéphrite n'atteint qu'un seul rein. A cette question, la réponse peut être donnée. C'est que la périnéphrite accompagne presque toujours les néphrites de cause locale, en particulier le traumatisme, la lithiasé, les petites infections. D'ailleurs, nous ne prétendons pas donner ainsi l'explication de tous les cas : il est certain qu'on ne pourra établir de principes certains que lorsque les chirurgiens qui se sont consacrés à l'étude de ces questions auront apporté beaucoup de faits.

Mais il y a là, néanmoins, un fait indiscutable : c'est que la néphrite est unilatérale. Quelles que soient les discussions d'école sur la nature de la lésion du rein qui en a été le point de départ, il faut admettre que la réaction qui se produit aux dépens de la graisse périrénale se fait au moins très inégalement. Il est souvent noté dans les observations (obs. n° 3 de Rochet) que le rein est petit, très diminué de volume, comprimé, atrophié presque, au milieu d'une gangue qui l'enserme et le supprime peu à peu. Cependant, la fonction du rein opposé, évaluée par le cathétérisme des uretères, se

fait normalement. Cela ne veut pas dire qu'il s'agisse d'une néphrite unilatérale, cela veut dire qu'il s'agit d'une périnéphrite unilatérale par néphrite probablement bilatérale. Telle est la formule par laquelle on peut expliquer ces faits en apparence paradoxaux.

Lorsqu'il n'existe pas de périnéphrite, on peut tenter d'interpréter pour beaucoup de cas l'unilatéralité des signes subjectifs, en invoquant la même cause que pour les cas précédents. Il s'agit souvent, en effet, de néphrites d'origine locale, unilatérale. Bien entendu, par quelque mécanisme que ce soit, la lésion atteint rapidement le rein adelphe. Mais celui qui a été le point de départ reste malgré tout comme un foyer actif au moins pour les premiers temps et il s'y passe des phénomènes congestifs, auxquels le rein opposé échappe.

Ce mécanisme peut sembler par trop théorique, mais c'est sinon une interprétation absolue, du moins une manière d'envisager les choses. Mais, ainsi que nous le disions, dans le mal de Bright véritable, où aucune raison ne peut expliquer la localisation des douleurs, il devient difficile de préciser la question d'unilatéralité des symptômes. C'est peut-être dans des facteurs accessoires ou dans des phénomènes associés que la véritable pathogénie des crises doit être cherchée, mais là il ne s'agit que d'hypothèses.

Ainsi, d'après ce qui précède, il ressort que l'intervention se justifie par un nouvel argument, à savoir que si la néphrite est bilatérale, ses manifestations douloureuses sont le plus souvent unilatérales et nous avons cherché à établir pourquoi.

c) D'ailleurs la bilatéralité de la douleur ne serait pas

un obstacle à l'intervention. Si la violence ou le caractère tenace des douleurs nécessitent une opération, celle-ci sera d'autant plus indiquée au contraire qu'elle atteindra les deux côtés. On pourra alors soit intervenir sur les deux reins dans une même séance, soit intervenir d'un seul côté et après avoir remarqué le résultat, on saura quelle conduite tenir vis-à-vis du côté encore intact.

2° VALEUR GÉNÉRALE DES PROCÉDÉS. — Cette défense par le raisonnement de la conduite chirurgicale ne serait-elle pas aussi logique, qu'il suffirait de lire le compte rendu des suites éloignées de ces interventions pour être convaincu de leur efficacité. Le traitement chirurgical de la néphrite douloureuse a quelques insuccès à son actif, notamment quelques cas de Le Dentu, où soit après amélioration passagère, soit sans amélioration, les douleurs persistent aussi intenses qu'auparavant ; mais à part quelques cas, il est remarquable que dans l'ensemble la guérison est obtenue.

Bien plus, ainsi que le faisait remarquer M. le professeur Rochet, elle est obtenue avec des procédés très différents. « C'est peut-être parce que ces procédés ont été choisis suivant la nature de la lésion qu'on trouvait, et qui paraissait devoir être en cause pour expliquer les accidents. » (Rochet.)

Il suffit, en effet, de se demander par quel mécanisme un procédé opératoire peut amener la guérison et de constater que la plupart des procédés employés réalisent ce mécanisme pour être convaincu que la conduite sera commandée par les circonstances.

Mais avant d'établir le rôle de l'intervention et de définir dans quel but et de quelle manière elle devra être conduite, nous devons nous expliquer sur le sens à donner au mot guérison.

Les guérisons doivent être interprétées, avant tout, comme des guérisons de symptômes et non comme des guérisons de néphrite. D'après ce que nous savons sur la nature des scléroses rénales, il semble probable que nos procédés opératoires ne feront pas régresser la lésion et que la maladie restera non modifiée. Mais comme il s'agit le plus souvent de néphrites d'allure torpide et en particulier de formes où les signes rénaux restent très longtemps réduits au minimum, au moins quant à la fonction proprement dite, la cessation des douleurs donne une guérison complète en apparence.

Que deviennent donc les malades? Il est difficile de répondre. Dans ces faits de guérison ainsi entendue, il faut pourtant reconnaître que la période de tolérance est quelquefois très longue; nous voulons dire que très longtemps après l'intervention qui a supprimé la douleur, aucun signe nouveau ne vient trahir la lésion rénale. C'est ainsi que beaucoup de malades suivis pendant un ou deux ans n'ont présenté aucun accident et il faut reconnaître que l'opération leur a rendu un réel service.

Mais faut-il admettre que, dans ces faits, l'intervention ait réellement enrayé la néphrite et, si elle ne l'a pas guéri, elle a tout au moins jugulé son évolution?

Ceci n'est pas impossible. Marsan explique comment le fait d'agir sur la douleur fait concevoir qu'on puisse avoir en même temps une action sur la lésion rénale.

Il fait remarquer que, la douleur traduisant un processus congestif qui influe défavorablement sur la néphrite, en supprimant la douleur, on supprime la congestion. Par suite on soulage le rein, on diminue l'intensité des facteurs de l'inflammation, on exerce par contre-coup une influence sur l'évolution de la néphrite. Ainsi présentée, l'idée est juste et nous pouvons comprendre maintenant dans quel sens, de quelle façon, avec quelles restrictions doivent être interprétées les améliorations obtenues.

D'ailleurs, s'il fallait émettre catégoriquement des opinions qui voudraient trancher toute discussion, nous répondrions qu'il est impossible aujourd'hui de donner de telles formules et, d'ailleurs, elles auraient un intérêt plus théorique que réel. Il est suffisant de savoir après toute cette discussion que l'intervention est une chose excellente, que ses indications sont très précises et qu'elle atteint presque toujours le but qu'on s'est proposé. Il suffit d'analyser les cas devant lesquels se trouvera le chirurgien pour en déduire quelle conduite il devra tenir et pourquoi elle sera suivie de succès.

Le diagnostic de néphite douloureuse a été fait avec cependant quelques réserves sur la possibilité d'un calcul ou d'un vice de situation des reins pouvant être interprété comme la cause des douleurs. L'intensité ou la ténacité de celles-ci commande d'intervenir. On reconnaît que le rein est en place, on reconnaît l'absence de toute concrétion : il s'agit véritablement d'une néphrite. Que faut-il faire ?

3° CONDUITE A TENIR. — Il faut distinguer, comme nous l'avons fait jusqu'ici, entre les cas qui s'accom-

pagnent de périnéphrite et ceux dans lesquels il n'y a pas de réaction de la graisse périnale.

Cas accompagnés de périnéphrite. — Dans les faits où la périnéphrite est notable et explique naturellement les douleurs, nous avons montré que c'est par compression, par étranglement que le rein souffre et que c'est dans le parenchyme lui-même qu'il faut chercher la cause du symptôme. Le but naturel de l'intervention sera donc de libérer l'organe de sa gangue scléreuse, de lui rendre la faculté d'expansion.

Or ce but est atteint par l'un quelconque des procédés employés. La simple extériorisation du rein, après libération de la graisse qui lui adhère, ou népholyse, suffit à remplir cette indication. Et c'est pourquoi Rovsing ayant remarqué les bons effets obtenus par cette méthode, la défendait comme la véritable méthode chirurgicale à employer. Appliquant ce principe à l'ensemble des néphrites, il avait le tort évident de généraliser et de recommander encore la néphrolyse comme traitement des hématuries par néphrite et même des néphrites aiguës septiques.

Cette néphrolyse simple constitue un excellent procédé, mais puisque le but qu'elle se propose est de libérer l'organe, de lever au maximum l'agent d'étranglement, pourquoi ne pas y adjoindre la décapsulation. Par la décapsulation on augmente encore, au moins temporairement, l'élargissement du rein et, puisqu'elle n'a aucun inconvénient, il est naturel de chercher à la réaliser dans tous les cas.

Mais aussi la décapsulation a d'autres avantages, c'est que, quelle que soit l'adhérence de la périnéphrite, elle

peut être exécutée. Chez certains malades, les adhérences de l'atmosphère périrénale densifiée sont tellement épaisses et fibreuses qu'il faut les libérer aux ciseaux. Ici, pourquoi, si cette népholyse est difficile ou longue, ne pas employer un procédé analogue à celui qui a été réalisé pour d'autres organes, c'est la libération sous capsulaire. Il suffit alors d'inciser la graisse périrénale jusqu'au rein, de fendre la capsule fibreuse et d'enucléer les deux côtés de l'organe, en faisant une décapsulation qui diffère de la décapsulation simple en ce qu'en enlevant la capsule on entraîne en même temps avec elle toute la gangue qui lui est attachée. D'ailleurs ce procédé est si naturel que si on essaye dans ces cas de faire la néphrolyse simple, on arrache presque toujours des lambeaux de capsule, ce qui démontre mieux que le raisonnement l'utilité de cette libération.

Ce procédé, qui est aussi recommandé par Marsan, nous paraît pouvoir être heureusement complété par la resection de la gaine de périnéphrite. Le matelas épais qui recouvre le rein, après la libération sous capsulaire reste ouvert mais forme comme deux volets solides qui peuvent de nouveau se rabattre et étouffer l'organe.

Aussi la resection de ce bloc a-t-elle l'avantage de pouvoir opérer la réintégration du rein dans sa loge agrandie et dépouillée et favorisera ses légères incursions en le replaçant dans un espace relativement considérable. Il ne s'agit d'ailleurs pas de détruire l'atmosphère densifiée dans sa totalité, mais seulement d'éviter le retour des phénomènes de compression. Et quant à la mobilité rénale consécutive, cet incident sera évité en ne dépouillant pas trop la loge vers sa partie

inférieure, en constituant en ce point une sorte de corbeille de soutien de l'organe, et enfin la décapsulation n'a-t-elle pas pour effet d'assurer l'adhérence du rein avec les parois au contact ?

Cas sans périnéphrite. — Restent par contre les cas dans lesquels il n'y a aucune périnéphrite : la conduite à tenir semble moins évidente. Mais en nous appuyant sur les notions qui ont été exposées, on peut en conclure les principes suivants :

La première chose, c'est de se méfier des fausses interprétations. Il faudra avoir grand soin de vérifier s'il n'existe aucune lésion visible qui puisse constituer la source des douleurs, explorer minutieusement le bassinet, les divers points du rein en s'aidant au besoin, en ce qui concerne les calculs, d'une petite incision du bassinet, par laquelle le doigt sera introduit dans les calices ; et par cette manœuvre, on pourra ainsi réaliser un palper combiné avec le doigt intrarénal et un doigt explorateur extrarénal ainsi que nous l'avons vu faire par notre maître le professeur Rochet.

On conçoit d'après les difficultés connues de la recherche des petits calculs que c'est seulement après cette exploration méthodique et minutieuse qu'on pourra affirmer qu'il s'agit bien d'une néphrite, donnée qui sera d'ailleurs complétée par le prélèvement d'un petit fragment destiné à l'examen histologique.

Nous avons admis que dans la plupart des cas, c'est contre un processus de congestion que toute méthode chirurgicale doit être dirigée, sauf les faits encore imprécis où le rein est d'aspect absolument normal,

mais c'est un cas particulier. Comment ces deux opérations peuvent-elles satisfaire ce but ?

Nous nous sommes expliqués sur le rôle, sur la gravité de chacune d'elles et nous jugeons inutile d'y revenir. C'est cependant en se basant sur ces avantages réciproques que Pousson a défendu la néphrotomie, que Marsan, au contraire, s'appuyant sur les inconvénients qu'elle présente, préconise plutôt la décapsulation simple. En réalité le professeur Pousson cherche à lutter par l'incision du rein contre la congestion de l'organe, et qu'on fasse une néphrotomie large ou au contraire une boutonnière énorme dans le parenchyme, le but est le même. Marsan au contraire en recommandant la décapsulation simple ne vise qu'à éviter les dangers de l'incision rénale. Il semble que c'est dans une conduite dégagée des questions de principe qu'il faut chercher une médiation et il s'agit là uniquement d'une question d'opportunité.

C'est en essayant de libérer peu à peu l'organe, en essayant par temps successifs de supprimer la congestion, qu'on obtiendra de bons résultats.

Le rein étant observé, il apparaît manifestement congestionné, tendu, bleuâtre, une décapsulation avec resection de la capsule sera faite d'abord. On observe l'effet produit. Si la congestion diminue, si l'expansion prise par le rein semble modifier, au moins apparemment la tension intra-rénale de façon notable, on pourra estimer la décapsulation suffisante. Si au contraire le régime circulatoire semble peu influencé, il faudra compléter par une néphrotomie, qui sera faite autant que possible économe, d'après les données exposées au début.

C'est donc, non pas en s'appuyant sur des données théoriques, mais en se basant sur la dissemblance des cas observés, qu'on aura de plus grandes chances d'assurer le succès de l'opération. Mais il est des reins, ainsi que nous l'avons dit, qui semblent indemnes sous les yeux, qui ne sont pas congestionnés, qui sont en place et dans lesquels on ne voit pas la cause des douleurs. Dans ces faits encre inexplicables, — mais qui ne sont certainement qu'exceptionnels pour un chirurgien susceptible de ne pas laisser passer inaperçue une rétention légère, ou toute autre cause de douleur souvent difficile à interpréter, — aucune opération ne peut être recommandée. Si de tels faits sont authentiques, la décapsulation avec fixation des lambeaux pourrait être conseillée, d'ailleurs sans argument, mais en pratique la néphrotomie sera toujours faite, car elle seule aura tout au moins des chances d'éclairer le diagnostic pathogénique et ce petit avantage doit la faire préférer.

De la néphrectomie. — Enfin il est une notion sur laquelle tous sont d'accord, c'est que la néphrectomie doit être rejetée. Cette notion ne doit cependant pas être exposée de façon aussi absolue. Pousson, Godineau, Marsan ont en effet insisté sur la gravité de la néphrectomie, sur ce fait qu'elle ne laisse au malade qu'un rein certainement atteint par la néphrite à un degré plus ou moins avancé. Ils déclarent que la néphrectomie ne constitue qu'un pis aller, c'est une opération de nécessité, faite tout au plus comme traitement des hémorragies secondaires à l'incision du rein.

Considérées à un point de vue général, ces idées sont justes. La néphrectomie en principe ne doit pas consti-

tuer une méthode thérapeutique de la néphrite douloureuse, parce que l'autre rein est malade, plus ou moins profondément, et parce que d'autres procédés, tels que la décapsulation ou la néphrotomie peuvent amener la cessation du symptôme douleur.

Mais néanmoins nous croyons que la néphrectomie est indiquée dans trois conditions :

D'abord, ainsi que nous venons de le dire, après Pousson, après tous les auteurs, elle peut être indiquée comme seul traitement des hémorragies profuses qui surviennent parfois après la néphrotomie. Dans ce même groupe d'indications nous faisons rentrer aussi la néphrectomie forcée après déchirure du pédicule rénal dans le cours de l'exploration : il s'agit d'ailleurs d'un accident rare.

En second lieu, si une intervention rénale quelconque n'a amené aucun soulagement, que les signes restent nettement localisés au même côté, on pourra très légitimement proposer la néphrectomie, après s'être assuré de la valeur du rein opposé.

Enfin, même au moment de l'intervention première, dans les cas où on rencontre un rein petit, ratatiné, dur, scléreux, certainement insuffisant au point de vue fonctionnel et non susceptible d'être amélioré par quelque procédé que ce soit — c'est le cas parfois des reins perdus dans des blocs de périnéphrite — la néphrectomie ne sera pas de beaucoup plus grave et assurera au moins la guérison des douleurs, à condition, bien entendu, qu'on soit nettement renseigné sur l'autre rein.

En résumé, s'inspirer des circonstances, chercher non

pas à réaliser une opération, mais à supprimer par tous les moyens possibles la cause de la douleur; tel est le principe directeur de ce traitement, nous avons vu qu'il est relativement facile de remplir ces indications.

CHAPITRE V

DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DU MAL DE BRIGHT

I. — APPRÉCIATIONS GÉNÉRALES

On peut, sans être taxé de scepticisme, déclarer, en parlant du traitement curatif du mal de Bright, que ce traitement reste encore à trouver. Si les chirurgiens ont pensé apporter une amélioration aux épisodes aigus qui traversent la lente évolution de la néphrite scléreuse, peu d'entre ceux-ci ont cru pouvoir exercer une action efficace contre la maladie elle-même. Et même ces derniers ne sont pas restés fidèles à leur conception première, aujourd'hui ils sont près d'avoir reconnu leur insuccès.

1° C'est qu'il s'agit, comme nous l'avons dit plusieurs fois, non pas d'une maladie des reins proprement dite, mais d'une dyscrasie dont les origines sont plus haut que dans le rein, dans l'ensemble d'un système. Penser qu'en favorisant la circulation rénale on facilitera l'excrétion, c'est une erreur; il faudrait agir sur le processus de sclérose qui n'est pas limité au rein, mais

qui atteint les vaisseaux, qui déforme le muscle cardiaque.

On peut donc dire que le principe directeur d'une chirurgie de la néphrite chronique est faux *a priori*. Mais lorsqu'on regarde sur la table d'autopsie l'état des reins dans le mal de Bright, il apparaît aussi peu probable qu'une intervention puisse avoir quelques chances de remanier la formule anatomique de l'organe et d'apporter une amélioration.

2° Quoi qu'on pense de la signification de la maladie, de sa pathogénie, les formes anatomiques peuvent encore se ramener à deux principales : le rein blanc et le petit rein granuleux contracté. Si l'on examine macroscopiquement un rein blanc, si l'on voit ces traînées jaunâtres que produit la sclérose, envahissant de plus en plus le parenchyme bientôt réduit à des îlots ; si l'on remarque comment plus tard les portions conservées ne sont plus représentées que par quelques petites touffes, on a l'impression qu'il s'agit d'une évolution progressive qu'aucune barrière ne peut arrêter, et surtout il paraît problématique que le bistouri puisse porter la moindre modification à cette marche.

En observant les petits reins sombres, durs, granuleux, mêmes remarques. L'aspect de la lésion diffère, mais il apparaît aussi peu vraisemblable qu'une action chirurgicale puisse avoir quelque effet durable.

3° Ce traitement de la néphrite a souvent été rapproché des moyens chirurgicaux tentés à plusieurs reprises contre la cirrhose. L'omentopexie, ou opération de Talma, lui a été comparée par Edebohls le premier, et depuis on a tour à tour repris la comparaison pour justifier l'intervention rénale.

Edebohls, discutant en 1904 sur l'omentopexie, croyait que le facteur prépondérant dans la guérison des cirrhoses, c'était surtout l'établissement de communications nouvelles entre la face supérieure du foie et le diaphragme, plutôt que la création des anastomoses porto-abdominales. « Les anastomoses porto-abdominales font disparaître l'ascite, les autres font régresser la maladie du foie elle-même. » Et, s'appuyant sur cette idée, il croyait que la production directe de nouveaux vaisseaux au contact du rein améliorerait ou ferait régresser la lésion rénale.

Disons d'ailleurs qu'Edebohls, constatant l'association fréquente de la cirrhose et du mal de Bright, en arrivait à proposer de faire chez de pareils malades présentant ce syndrome une intervention double : l'omentopexie et la décapsulation bilatérale. Cette conclusion inattendue montre seulement où peut conduire quelquefois la théorie, si elle n'est pas solidement étayée sur des faits précis et vérifiés.

De cette comparaison avec l'opération de Talma, juste par beaucoup de côtés, on peut penser que l'idée d'une amélioration des néphrites par la chirurgie pourrait avoir une destinée identique à celle de la guérison des cirrhoses. L'omentopexie a rencontré quelques défenseurs, mais on a rapidement reconnu son inutilité et la liste des procédés accumulés, non pas pour combattre la cirrhose, mais seulement une de ses manifestations, l'ascite, n'est pas terminée. Le drainage capillaire, l'épiploo-néphroplastie même donnent des résultats incertains, et quant à l'anastomose porto-cave, il ne semble guère croyable qu'elle puisse constituer un procédé recommandable dans l'ascite par cirrhose.

En jetant donc un premier coup d'œil général sur ce qu'est la néphrite chronique, sur l'état des reins lui-même dans la maladie, et en raisonnant par analogie avec une opération similaire, l'omentopexie, le traitement sanglant du mal de Bright semble peu acceptable.

Mais, après avoir ainsi envisagé la question *a priori* dans l'ensemble, nous devons examiner de près les raisons qu'ont données les partisans de la méthode, et chercher si les résultats ont confirmé ces hypothèses. C'est là discuter la question au double point de vue théorique et pratique.

II. — DISCUSSION DES ARGUMENTS THÉORIQUES

Les arguments théoriques sur lesquels est fondée l'idée primordiale de cette chirurgie peuvent se ramener simplement à deux propositions.

La guérison de la néphrite doit se faire par rénovation de l'épithélium. Cette rénovation est possible si l'on réalise dans le rein une surcharge circulatoire.

Cette circulation complémentaire peut être obtenue par des opérations telles que la décapsulation. Si la décapsulation est insuffisante, il existe des opérations plus complexes qui facilitent la production des nouvelles voies sanguines : la néphrotomie, l'omentisation, ou la combinaison de ces différents procédés.

Nous allons discuter tour à tour ces deux propositions. Elles constituent le fondement rationnel de la méthode, mais cependant elles sont très critiquables.

1° LA RÉNOVATION ÉPITHÉLIALE EST POSSIBLE PAR PRODUCTION D'UN NOUVEL APPORT SANGUIN. — Ziegler un des

premiers avait insisté sur la possibilité de la rénovation épithéliale du rein après destruction. C'est d'ailleurs un fait commun à tous les parenchymes, dont les plaies se cicatrisent d'abord et s'orientent secondairement vers un retour à la fonction. Ziegler montrait qu'il se fait au voisinage des lésions une prolifération de l'épithélium sain, et, disait-il, « si la circulation est suffisamment maintenue, ce nouvel épithélium devient capable de remplir la fonction sécrétoire ».

Cette idée semblait surtout avoir son complément dans la notion de *l'hypertrophie compensatrice*, qui semblait être comme un effort du rein lui-même pour lutter contre la sclérose. « Tous ces efforts de la nature pour lutter contre le processus destructeur doivent, on le comprend, trouver un auxiliaire puissant dans l'irrigation sanguine du parenchyme rénal » (Pousson).

Mais cette notion même de l'hypertrophie compensatrice est loin d'être démontrée. Rappelons seulement que si, pour Chauffard, la granulation de Bright est en réalité le résultat, d'une part de l'hypertension dans les glomérules, et de l'autre de l'hyperfonctionnement dans les tubes, cette notion n'est pas admise par tous. Ce n'est pas ici le lieu d'entrer en détail dans les discussions, et de rappeler dans l'entier les différentes hypothèses proposées. Mais Cornil et Brault, Kelsch et Kiener, ont interprété diversement la granulation de Bright, et pour eux il s'agirait peut-être seulement du « relief des parties intactes ou relativement conservées », relief déterminé par l'isolement de ces parties saines en petits amas encadrés par la sclérose. D'ailleurs on peut y relever des lésions des éléments même qui constituent la granula-

tion (Kelsch et Kiener), et cette constatation peut au moins faire douter qu'il s'agisse d'un processus compensateur.

La notion de l'hypertrophie compensatrice, encore discutable, ne constitue donc pas un argument infaillible à l'idée que la nature cherche à lutter contre le processus destructeur, et qu'on peut par suite lui aider.

D'ailleurs, dans les néphrites au début, qu'on a souvent l'occasion de constater chez des sujets morts d'affections intercurrentes, on n'a pas remarqué de tendance à la création d'une circulation nouvelle, et cependant, si ce processus était véritablement un moyen de lutte, on pourrait constater au moins dans ce sens l'effort de la nature dont parle Pousson.

De tout ceci résulte donc que la possibilité d'une rénovation épithéliale dans les néphrites reste douteuse. On a cru voir dans l'hypertrophie compensatrice une tendance spontanée à cette lutte du parenchyme contre la sclérose envahissante : ce fait n'est pas prouvé. Quant à la possibilité d'une amélioration par nouvel apport sanguin, aucun fait précis ne démontre que ce phénomène se passe en réalité, et ce point de vue reste tout théorique.

Mais faudrait-il l'admettre, qu'il est douteux qu'un procédé chirurgical puisse réaliser cette circulation de supplément. M. le professeur Lépine, discutant les raisons de l'intervention chirurgicale, arrive à conclure qu'il faut rester hésitant sur son utilité. Il s'appuie sur le fait expérimental suivant. Si on encombre la circulation, en produisant une stase dans la veine rénale, ce qui diminue l'exécution urinaire, la décapsulation du rein ne provoque pas immédiatement d'amélioration ;

l'expérimentation a cependant réalisé ce que produit la néphrite. Mais, au sujet de la réalité des nouvelles anastomoses vasculaires consécutives, le professeur Lépine demande aux expérimentateurs à venir de vérifier leur existence. Les expérimentateurs ont répondu.

2° CETTE CIRCULATION COMPLÉMENTAIRE PEUT ÊTRE OBTENUE PAR DES PROCÉDÉS CHIRURGICAUX (DÉCAPSULATION, NÉPHROTOMIE, OMENTISATION). — Les premiers chirurgiens qui défendirent cette opinion crurent trouver dans la décapsulation un moyen d'établir de nouvelles anastomoses entre le rein et l'atmosphère environnante. Edebohls avait vu, dans des interventions itératives, les nouveaux vaisseaux ayant une orientation très nette de la périphérie au rein, il les avait vus plonger dans le parenchyme, augmentés de nombre et de grosseur. Aussi avait-il admis aussitôt le rôle favorable de son opération sur l'irrigation rénale.

Mais est-il besoin de rappeler ce que nous disions au début de ce travail, en discutant les effets de la décapsulation au double point de vue anatomique et physiologique ? Ces premières constatations qui suscitèrent l'enthousiasme, tout au moins des compatriotes d'Edebohls, ne furent pas retrouvées dès qu'on s'avisa de chercher à les reproduire par l'expérimentation, et il fallut admettre que la décapsulation, de l'avis général, n'avait nullement la valeur qu'on lui avait attribuée. Sans répéter ce que nous avons longuement étudié, nous rappellerons seulement les points principaux sur lesquels l'accord doit être actuellement fait.

Il faut d'abord admettre sans conteste qu'il s'établit, après la décapsulation, une nouvelle capsule, déjà

ébauchée dans les jours qui suivent, et déjà très bien constituée après quelques jours. Cette capsule subit un accroissement secondaire en s'épaississant, puis elle diminue peu à peu de volume pour revenir, après un intervalle de six mois environ, à des dimensions et une structure très voisines des dimensions et de la structure d'une capsule normale. La création de cette nouvelle bande fibreuse, moins extensible que l'ancienne, au moins pendant la première période qui suit sa formation, contredit donc l'hypothèse des chirurgiens américains, qui voyaient dans la suppression de l'enveloppe fibreuse du rein un moyen d'ouvrir la porte et de permettre le libre échange entre l'organe et ses voisins : la porte se referme aussitôt.

On crut alors, car on ne voulait pas abandonner la théorie des anastomoses vasculaires, que, la capsule se reformant, elle différerait de la précédente par sa richesse en vaisseaux. Nous nous sommes expliqués sur cette vascularisation de la capsule néo-formée, nous avons dit ce qu'il fallait penser de ces tunnels vasculaires qui seraient ouverts par places dans la toile fibreuse du rein, et qui livreraient chemin à des vaisseaux venus de l'extérieur. Ni par les recherches sur la structure histologique de la capsule, ni par les méthodes des injections, on n'arrive à retrouver une disposition anatomique certaine, permettant de penser qu'il s'établit un courant sanguin supplémentaire notable.

Sur le terrain physiologique, la méthode de la ligature du pédicule rénal succédant à la décapsulation, ne permet pas de dire que la libération de l'enveloppe provoque une dérivation sanguine susceptible de faire

vivre l'organe. S'il existe quelques vaisseaux nouveaux, ils n'ont aucun rôle physiologique. Les quelques expériences, qui relatent une augmentation de la circulation dans la substance corticale, laissent néanmoins leurs auteurs conclure à l'insuffisance de cette dérivation, et partant, à l'inutilité de la décapsulation.

Ces idées, qui doivent être admises sans conteste aujourd'hui, et qui nous ont été enseignées par l'expérience sur les animaux, sont d'ailleurs en accord avec la plupart des faits nécropsiques relatés sur des reins antérieurement décapsulés. M. le professeur Pousson les rapporte d'ailleurs lui-même dans son ouvrage sur la chirurgie des néphrites.

Jewett, à l'autopsie d'un brightique décapsulé par Wasdin, conclut qu'il ne s'était développé dans aucun des reins de circulation supplémentaire.

Cutler, à l'autopsie d'un brightique décapsulé par Elliott, constate que la capsule s'est reformée, et il ne fait pas de constatation sur la perméabilité vasculaire de cette capsule, mais, s'il avait remarqué des vaisseaux visibles macroscopiquement, il l'aurait signalé.

Stern, faisant l'autopsie de deux malades décapsulés deux mois et deux mois et demi auparavant, trouve une capsule épaisse et solide. L'examen microscopique ne permet d'apercevoir aucun vaisseau capsulaire se rendant aux territoires rénaux.

Mongour, faisant l'autopsie d'un brightique néphrotomisé et décapsulé par Pousson, remarque à l'autopsie les caractères suivants : « Le rein est entouré d'une capsule fibreuse extrêmement adhérente, dont il est impossible de la détacher, elle adhère aussi à la gangue

cellulaire adipeuse. » A l'examen histologique « les glomérules fortement rétractés sont, pour la plupart, réduits à de petits blocs fibreux ; les tubes urinaires sont étouffés par le tissu conjonctif, qui s'est développé autour d'eux, et les vaisseaux sont tous entourés d'une paroi fibreuse extrêmement épaisse, d'où partent quelques travées conjonctives. » Pousson conclut de ce cas en disant : « Lésions beaucoup plus avancées et beaucoup plus diffuses dans le rein opéré, qui ne présente ni macroscopiquement, ni microscopiquement, la moindre trace de néo-canalicules. »

Boinet, autopsiant un sujet décapsulé des deux côtés par Pousson, constate autour des deux reins une épaisse enveloppe cellulo-adipeuse. « Elle fait corps avec une capsule de nouvelle formation qui entoure complètement chaque rein. Cette néo-capsule est dure, fibreuse, nacréée, peu vascularisée et présente de 2 à 4 millimètres d'épaisseur. Elle adhère fortement à la substance corticale, dans laquelle elle envoie des prolongements fibreux. » A l'examen histologique, « l'atmosphère cellulo-adipeuse, assez large et étendue, renferme une série de vaisseaux à parois épaisses, contenant des amas globulaires dans leur cavité. A mesure que l'on se rapproche de la périphérie des reins, on voit des vaisseaux plus nombreux à parois épaisses ; ils sont entourés d'assez larges tractus scléreux qui se condensent, augmentent de nombre et de volume, formant un feutrage de plus en plus serré jusqu'au moment où ils s'unissent à une épaisse capsule fibreuse, qui adhère fortement à la substance corticale. Cette capsule est plus épaisse et plus sclérosée que l'enveloppe qui en-

ture habituellement les reins brightiques ; bien plus, elle envoie des prolongements fibreux qui segmentent les deux reins en plusieurs lobes. Au sein de cette néo-capsule fibreuse, se trouvent des vaisseaux à parois un peu épaissies. Ces vaisseaux n'envoient pas de ramifications, dans la substance rénale. D'après leur structure ces vaisseaux ne paraissent pas être de nouvelle formation, et, fait intéressant au point de vue du mode d'action de la décapsulation, les portions de la capsule où les vaisseaux sont les plus nombreux sont aussi celles qui présentent l'épaisseur la plus considérable du tissu fibreux. Là encore, la sclérose de la zone corticale du rein est plus accusée et l'atrophie glomérulaire plus marquée ».

Ce sont là des faits concluants, et qui montrent bien clairement que dans la clinique la décapsulation a donné les mêmes mécomptes que dans l'expérimentation.

Cependant Pousson signale quelques faits en contradiction avec ceux-ci, et qui prouveraient la formation d'un nouveau réseau vasculaire. A la vérité, ces faits sont seulement au nombre de deux.

Le premier a trait à une malade opérée par Edebohls et autopsiée par Larkin. Quatre mois après l'opération, la malade était morte de pneumonie, on vit sur des coupes de rein examinées au microscope que la nouvelle capsule était très vascularisée, et que ses vaisseaux faisaient communiquer l'atmosphère adipeuse et le parenchyme par des rameaux contenus dans le tissu conjonctif cortical du rein.

Le deuxième est du à Boyd et Beattie. Il s'agit d'un malade qui succomba, remarquons-le en passant, à

une reprise des accidents de néphrite quatre mois après la décapsulation du rein droit. Nous citons le compte rendu : « Le rein décapsulé adhère fortement aux tissus voisins, surtout en arrière. La capsule est difficile à décortiquer. Celle-ci une fois enlevée, il semblait qu'une couche restait encore, et ne pouvait être extirpée que par places, en arrachant la couche corticale. Microscopiquement, on trouve une capsule fibreuse, envoyant des prolongements dans le rein, dont certains sont conjonctifs avec de petites cellules. La capsule était très vasculaire, avec beaucoup de vaisseaux dilatés, communiquant par places avec les vaisseaux du cortex. Les tubes avaient subi une transformation fibreuse, mais la capsule de Bowmann n'était pas épaissie. La partie adjacente du rein se composait de tissu fibreux dense avec, par places, de grands foyers cellulaires plongeant dans la substance rénale. Dans la portion épaissie de la capsule, on trouvait des restes de tubes urinaires, montrant que la couche comprise entre ces tubes et la substance du rein était de nouvelle formation, malgré sa densité. Cette néocapsule était très vasculaire, et les vaisseaux semblaient s'anastomoser avec ceux du rein. En outre, en dehors, il y avait par places du tissu fibreux nouvellement formé, envahissant les cellules du tissu péri-néphritique, et ces plaques étaient vasculaires. »

Ces deux faits, loin de constituer une objection à ce que nous disions plus haut, confirment, au contraire, les idées que nous défendons. Nous avons dit à plusieurs reprises que le fait qu'il existe des vaisseaux au point de vue anatomique ne signifie nullement que ces vaisseaux aient une signification fonctionnelle, et la meilleure

preuve en est que, dans le cas de Boyd et de Beattie, la malade a néanmoins succombé, malgré l'abondance vasculaire que les auteurs se complaisent à décrire. Bien plus, ils insistent sur l'intensité de la sclérose, sur ce fait qu'on trouve entre les faisceaux de la nouvelle capsule fibreuse, si riche en expansions, des débris de tubes étouffés, et ceci indique que l'opération, pour quelques capillaires qu'elle a produits, et qui « semblent s'anastomoser entre la périphérie et le rein », a supprimé une partie du cortex et peut-être excité la surproduction fibreuse. Pourrait-on croire que ces faits constituent la moindre preuve autre que celle de l'inutilité de la décapsulation ?

Nous l'avons déjà dit, la décapsulation a si peu réalisé le but proposé, qu'on a cherché à produire plus certainement cette irrigation supplémentaire du rein en pratiquant des interventions plus complexes. On a dit que la formation d'une nouvelle capsule, qui se fait aux dépens de la périphérie du rein, est jusqu'à un certain point sous la dépendance des tissus environnants. Il est faux de croire que, selon la nature de ces tissus qu'on laisse en contact, on puisse déterminer ou arrêter la production de la capsule : mais il est possible que ces tissus puissent commander au nouveau régime vasculaire de la glande.

On a remarqué que les expériences qui infirmaient la théorie de la néo-vascularisation avaient toutes consisté dans une décapsulation, suivie de la réintégration du rein dans son atmosphère grasseuse, ou bien de la fixation de l'organe à la paroi lombaire. Or, ni l'atmosphère grasseuse, ni la paroi lombaire ne sont très riches en

vaisseaux, et par suite il serait illogique de leur demander de fournir à un organe aussi important que le rein une circulation de complément, alors qu'ils n'ont pour eux-mêmes qu'un régime circulatoire restreint.

Il semblait naturel de chercher à disposer au contact du rein décapsulé un tissu extrêmement vascularisé, et on fit des tentatives avec l'épiploon. L'épiploon, par une boutonnière péritonéale, pouvait être aisément attiré dans la plaie, disposé tout autour de l'organe qu'il enveloppait, et on attendit de bons résultats de cette méthode. Parlavecchio et Turilli, Francisco Gentil exposèrent les motifs de ce procédé.

Nous renvoyons à ce que nous avons dit à propos de l'omentisation du rein, simple, ou combinée à la néphrotomie. Nous avons conclu de notre exposé que, certainement, l'irrigation supplémentaire ainsi fournie est plus abondante que celle produite par la décapsulation, mais elle est tout aussi inefficace, si l'on veut par là réaliser dans l'organe une véritable circulation supplémentaire ; provoquer la formation de petits vaisseaux n'est pas nourrir un organe, et il n'y a qu'à opposer le volume de l'artère rénale et son débit aux quelques rameaux que montre le microscope dans la néocapsule pour se rendre compte de l'insuffisance de tous ces procédés.

Quant à la néphrotomie combinée à la décapsulation, recommandée par Pousson, son but semble inexplicable. Pousson s'exprime ainsi : « Les raisons qui me conduisent à recommander la néphrotomie avec décapsulation, plutôt que cette dernière isolément, sont toute théoriques, mais je ne les crois pas sans valeur. Incon-

testablement, si, d'après la conception du chirurgien de New-York, le rôle de la capsule dans le processus du mal de Bright est le vrai et le seul vrai, aucune autre opération ne peut rivaliser avec la décapsulation, car seule, elle est capable d'assurer la reconstitution d'une capsule vasculaire, mettant en communication la circulation périphérique du rein avec celle de sa propre substance. En effet, l'enveloppement du rein dans un repli du péritoine, pariétal ou mésentérique, ne peut être considéré que comme un dérivé de l'opération d'Edebohls. Mais si on admet qu'à côté de son rôle isolateur, la capsule en joue un autre, celui d'exercer sur le parenchyme une compression entravant la circulation, compromettant l'innervation et s'opposant ainsi à l'activité des épithéliums, on ne pourra s'empêcher de reconnaître que la néphrotomie assure mieux et plus vite la décompression. L'incision du rein n'ajoutant rien à la gravité de l'intervention, j'estime pour ma part qu'il est prudent de la pratiquer, au moins sur l'un des reins, lorsqu'on fait la double décapsulation. »

Si la néphrotomie cherche à établir des communications vasculaires, son action semble au moins hypothétique, et la décapsulation suffit à les assurer au point de vue théorique sur lequel elle s'appuie. Si, au contraire, la néphrotomie est recommandée dans le but de supprimer une compression, compromettant l'irrigation et s'opposant ainsi à l'activité des épithéliums, il ne semble pas que ce rôle puisse se rapporter de quelque façon que ce soit au rein brightique, et ce n'est pas dans ces cas que l'on verra le parenchyme faire hernie à travers les lèvres de l'incision capsulaire ou bomber

sur les deux tranches de section à la manière du myome utérin sectionné par son milieu.

La néphrotomie, dans quatre cas de Pousson, n'aurait été suivie d'aucun décès immédiat. Le célèbre chirurgien remarque lui-même que cette raison est insuffisante pour donner une valeur à l'intervention, nous avons suffisamment répété au début que la néphrotomie est une opération sérieuse, pour ne pas convenir qu'ici elle se présente avec peu de raisons théoriques en sa faveur.

Sur ce terrain, il faut donc conclure que le but que se propose l'intervention est loin d'être réalisé. Le principe qui a conduit à la thérapeutique chirurgicale est celui de la rénovation des épithéliums sous l'influence d'une nouvelle irrigation sanguine plus importante. Ce principe n'est pas aussi solidement établi qu'on l'a cru : le dogme de l'hypertrophie compensatrice n'est pas intangible, il s'agit peut-être d'un simple aspect du parenchyme remanié par la sclérose et décomposé en îlots.

Mais en admettant que la rénovation épithéliale soit possible, anatomiquement et fonctionnellement, l'action chirurgicale est-elle susceptible de la créer ? Il faut avouer que c'est tout au moins très douteux ; ni l'expérimentation, ni les constatations cliniques n'ont été d'accord pour faire admettre que, par l'intermédiaire de la capsule nouvelle, un apport supplémentaire était assuré au rein. Et, si l'on veut bien convenir que, pour qu'elle fût efficace, cette circulation de supplément devrait être assez considérable, étant donné le taux normal de la circulation rénale, même chez un rein

brightique, étant donné la large surface extérieure du parenchyme, il faut conclure que, aurait-on parfois trouvé quelques nouveaux canalicules vasculaires, ils auraient été bien impuissants à assurer une irrigation suffisante pour permettre un travail aussi actif que la rénovation épithéliale.

Pas plus que la simple décapsulation, les opérations plus complexes, l'omentisation du rein, la néphrotomie ne sont susceptibles de modifier le régime circulatoire de la glande. Tout au plus la néphrotomie peut-elle augmenter encore l'épaisseur du tissu sclérosé ; il n'y a qu'à citer ce compte rendu de l'autopsie du malade opéré par Pousson et autopsié par Mongour : « La coupe a passé par la cicatrice. A ce niveau, on trouve, sur une épaisseur de cinq millimètres, quelquefois plus, un tissu compact fortement coloré par l'éosine, nettement fibreux ; il est constitué par des fibrilles enchevêtrées, contenant de rares cellules ; il envoie de nombreux prolongements dans le parenchyme rénal. »

III. — DISCUSSION DES FAITS

Passons maintenant à l'examen des faits qui ont servi de démonstration. Ces faits sont, malgré tout, peu nombreux, malgré la fréquence de la néphrite chronique. Opposé surtout au grand nombre de tentatives exécutées contre les manifestations aiguës, les poussées du mal de Bright, ceci montre tout d'abord que les chirurgiens, qui n'ont pas hésité à faire une section du rein dans les cas d'urémie ou d'anasarque, ont malgré tout montré quelque répugnance à inter-

venir dans le but de guérir ou seulement d'améliorer un mal de Bright bien compensé.

Nous avons rappelé, dans notre historique, quelles protestations ont été suscitées à l'étranger, en Allemagne surtout. Nous avons eu l'occasion de visiter quelques chirurgiens allemands; leur opinion peut se résumer dans ce que nous disait dernièrement l'aimable chirurgien de Venise, David Giordano: Si quelques tentatives sont parfois légitimes dans quelques manifestations aiguës de la néphrite chronique, l'idée de l'intervention curative doit être définitivement abandonnée. En France, dès la première heure, on s'est montré peu partisan de ces interventions, et cependant elles ont été essayées loyalement.

1° LES OBSERVATIONS PRINCEPS ONT ÉTÉ MAL INTERPRÉTÉES. — Les premiers faits qui ont été portés à la connaissance des chirurgiens sont les cas d'Edebohls. Dans une série de publications, qu'il groupa plus tard, il rassembla 72 cas de néphrite chronique traités par la décapsulation. Or ces observations qui furent le point de départ de la méthode sont loin d'être démonstratives. Ayant remarqué, dit à peu près Edebohls, que la néphropexie dans les cas de rein mobile amenait la guérison, et en particulier provoquait la disparition de l'albumine, je me demandai s'il n'était pas possible d'intervenir directement dans les cas d'albuminurie chronique pour amener sa disparition, en dehors de l'albuminurie liée à la mobilité rénale.

Or, ce principe est faux; de ce que l'albuminurie secondaire à une lésion du rein disparaît par guérison de celle-ci, il ne s'ensuit pas que toute albuminurie est

guérissable. Si celle-ci est causée par une lésion progressive, totale, à la fois rénale et cardio-vasculaire, comme c'est le cas pour le mal de Bright, on ne voit pas comment cette albuminurie est comparable aux premières.

D'ailleurs, dans le *Medical Record* du 21 décembre 1901, Edebohls cherche et trouve des raisons théoriques à son opération. Il écrit qu'il a constaté sur des reins antérieurement néphropexiés des modifications anatomiques qui justifient le traitement de la néphrite chronique. On remarque sur ces reins la production d'adhérences solides conjonctives. Dans ces larges adhérences circulent des vaisseaux gros et nombreux, et lorsqu'on veut les sectionner, il faut le faire après pincement et ligature. Dans ces vaisseaux, qui sont néo-formés, il y a une prédominance très marquée des artères sur les veines. La direction du cours du sang se fait de la périphérie au rein. Donc, le traitement chirurgical de la néphrite par cette méthode donne des résultats tangibles anatomiques, et si l'on admet que, sous l'influence de cette riche vascularisation, les lésions épithéliales se séparent assez vite, il faut croire qu'ainsi les tissus subissent une réviviscence, les exsudats se résorbent, la circulation s'améliore, l'épithélium se régénère. Ce mécanisme est démontré en pratique par la disparition de l'albumine et des cylindres de l'urine.

Telles sont, à peu près les conclusions du chirurgien américain. Nous avons suffisamment débattu la question sur le terrain théorique pour que nous y revenions. Au point de vue expérimental, et d'après les données que la clinique a pu enseigner, on ne peut

plus soutenir que la décapsulation ou toute autre intervention jusqu'ici pratiquée ait jamais amélioré le régime circulatoire du rein, et, par conséquent, ait pu exercer une influence favorable sur les lésions du parenchyme.

Mais, si l'on examine de près les faits cliniques qui servent d'arguments, il faut se montrer plus sceptique encore. Tous les chirurgiens ont reconnu que des 72 malades traités par Edebohls, beaucoup n'étaient pas des néphrites chroniques véritables. Un grand nombre sont des reins mobiles, avec albuminurie ; on fait une décapsulation, qui a pour effet de fixer le rein solidement, la guérison survient, l'albumine disparaît. Telle pourrait être la formule d'un certain nombre. Mais nous y trouvons encore des observations plus disparates. Telle est par exemple l'observation n° 47, où il s'agit d'un jeune homme de 23 ans, à qui on pratique une décapsulation à droite, et à gauche une néphrectomie pour hydronéphrose ; telles sont encore les observations où, en même temps que la décapsulation, on fait dans la même séance et par la même incision une appendicectomie ; des cas pareils à celui où une malade subit successivement une décapsulation, une hystérectomie, une néphrotomie.

Il serait fastidieux de faire ici la critique détaillée de toutes ces observations. On verra dans l'analyse que nous rapportons à la fin qu'en analysant soigneusement tous ces cas d'Edebohls, on ne peut en garder que 42 qui semblent avoir trait réellement à la néphrite chronique, et 29 doivent être élagués.

Il faut convenir que, si l'on juge de la valeur de l'opération d'Edebohls par la statistique qu'il apporte,

les résultats sont discutables ; mais c'est aussi en accumulant des faits parfois très disparates que quelques-uns de ceux qui ont proné l'intervention sanglante, au moins au début de la méthode, ont apporté des documents qui sont souvent inutiles et constituent des causes d'erreur ; ce n'est donc qu'après avoir fait ce travail de critique qu'on peut juger de la valeur de l'intervention chirurgicale.

2° CRITIQUE DES OBSERVATIONS PUBLIÉES EN DEHORS D'EDEBOHLS.— Nous ne voulons pas reprendre en détail ici toutes les observations que nous avons pu lire, pour en faire la critique : ce travail serait fastidieux et inutile. Rappelons seulement que la statistique de Guiteras qui porte sur 120 cas, ou plutôt 88 si l'on déduit 32 observations d'Edebohls, comprend beaucoup de faits étrangers à la néphrite chronique.

Si l'on se reporte à l'analyse que nous en avons faite, et qui figure à la fin de ce travail, on voit que : sur 6 cas de Guiteras, 3 sont des reins mobiles ; sur 14 cas de Ferguson, 3 seulement se rapportent à la néphrite chronique, et encore deux sont des néphrites douloureuses.

C'est avec de telles réflexions qu'il faut apprécier les cas très nombreux de la littérature, en cherchant à les analyser consciencieusement. Nous pouvons dire ici ce que nous avons dit à propos des hématuries par néphrite, à propos aussi des néphrites douloureuses, c'est que les statistiques globales n'ont pas de valeur, acceptées grossièrement, car elles comprennent des faits mal interprétés et souvent sans signification.

Ceci dit, nous pouvons envisager les résultats qu'a

donnés l'intervention dans le mal de Bright. Ces résultats nous enseigneront si les critiques que nous avons faites sur le terrain théorique trouvent ici leur affirmation ou leur infirmation.

On peut étudier successivement les résultats immédiats de l'opération, ce qui nous renseignera sur sa gravité, et les résultats éloignés, ce qui nous dira si elle constitue une véritable méthode thérapeutique.

3° RÉSULTATS IMMÉDIATS DES INTERVENTIONS. — Les résultats immédiats des interventions ne sont pas mauvais. Pousson collige 55 observations, parmi lesquelles il ne relève que 3 décès ; encore l'un des trois est-il un décès par pneumonie dans les jours qui suivent l'intervention (Bakes). En comptant ce cas, on obtient une mortalité de 5,45 pour 100, ce qui représente un chiffre certainement très faible. Comme le dit Pousson, il est intéressant de rapprocher de ce chiffre celui de la léthalité opératoire dans les crises aiguës des néphrites chroniques, chiffre qui est de 13 pour 100, et que nous évaluerons dans le chapitre suivant.

En réalité, ce chiffre est inexact. Nous montrerons tout à l'heure que des observations qui constituent la statistique rapportée par Pousson, un certain nombre ne sont pas des maux de Bright, mais des néphrites qui compliquent un rein mobile, et par suite le chiffre de 5,45 qui les englobe est fatalement très inexact.

Il ne serait d'aucun intérêt de rapporter ici le chiffre que nous retirerions des observations que nous avons recueillies. Nous n'avons pas là prétention d'avoir réuni tous les cas publiés, et chacun d'entre eux peut prêter à discussion, car ils sont pour la plupart très mal détaillés ;

aussi n'importe quelle statistique autre qu'une statistique personnelle n'a aucune valeur. C'est pourquoi nous jugeons stérile d'établir un pourcentage ; disons seulement qu'en réalité l'intervention est plus grave qu'on veut le dire, ainsi qu'on peut en juger en feuilletant les quelques documents que nous citons plus loin.

Mais, admettons que l'intervention soit bénigne. Cela n'apporte aucun argument en sa faveur, nous verrons pourquoi.

Si elle est vraiment bénigne, on peut en donner des raisons dans ce fait que presque tous les cas ont été l'objet d'une décapsulation rénale simple ; sur les 55 cas cités, 4 néphrotomies seulement. Or, nous avons dit que la décapsulation constitue une opération sans danger, car elle est peu mutilante, elle ne lèse aucun organe important, elle n'apporte dans le rein que peu de retentissement et ne produit pas de lésions, son manuel opératoire est simple, enfin elle est rapide. L'anesthésie en somme en est la partie la plus dangereuse, mais nous avons dit aussi qu'elle ne nous semblait pas avoir d'influence bien manifeste sur l'excrétion urinaire, surtout s'il s'agit de l'éther.

En rappelant que l'anesthésie lombaire rachidienne peut être utilisée, il faut conclure que le danger immédiat d'une intervention aussi simple que la décapsulation dans la néphrite chronique est insignifiant.

Mais ce n'est pas tout pour une méthode de n'être pas dangereuse, et, pour insister complaisamment sur l'innocuité de l'intervention, il faut d'abord être certain qu'elle est efficace. Or, si l'on étudie les résultats éloignés on aboutit aux constatations suivantes.

4^e RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DES INTERVENTIONS. — Nous sommes loin d'être d'accord avec le professeur Pousson sur la façon d'interpréter ces résultats. Le professeur Pousson divise les malades en deux catégories : ceux qui ont été observés dans un délai de 20 jours à 3 mois après l'opération (résultats retardés) ; ceux qui ont été suivis au-delà de trois mois (résultats éloignés).

Pour les premiers, au nombre de 12, 3 sont morts par évolution de la maladie, 9 ont été perdus de vue. Sur ces 9, 2 étaient sans amélioration, 1 amélioré, 6 guéris, soit incomplètement, soit complètement (2).

Pour les seconds, soit 39 cas, observés au-delà de 3 mois, on trouve 4 morts, 3 malades non améliorés, et 33 améliorations.

Ces résultats semblent donc excellents. En réalité, ils n'ont pas cette signification, et voici pourquoi. Nous ne critiquerons pas les six observations dont les malades ont été perdus de vue dans un délai de trois mois, et qui étaient apparemment améliorés ou même guéris quand ils quittèrent l'hôpital ou la maison de santé. On pourra faire pour ces cas le même reproche que nous voulons adresser aux trente-deux améliorations observées au delà de trois mois, sans parler d'ailleurs de la faiblesse du temps écoulé après l'opération.

Les trente-deux améliorations observées à longue distance sont inexactes. Dans le tableau de Pousson, ces améliorations sont divisées en deux groupes, celui des néphrites dystopiques, celui des néphrites non dystopiques, c'est-à-dire en cas dans lesquels il y avait un rein mobile, et cas dans lesquels le rein était en place.

Eh bien ! personne ne s'étonnera que nous rayons

de parti pris toutes les observations qu'on nous présente comme néphrites avec rein mobile. Accepter ces cas comme maux de Bright guéris par la décapsulation, c'est continuer l'erreur d'Edebohls et confondre la néphrite chronique avec une complication passagère et curable du rein mobile. Cela ne veut pas dire que les deux maladies ne puissent coexister, qu'un patient porteur d'un rein mobile ne puisse avoir un mal de Bright, mais ceci est impossible à éclaircir d'après les observations en question.

Elles ont trait, en effet, à des malades d'Edebohls, ou ont été rapportées dans la statistique de Guiteras en quelques mots, sans indications, sans renseignements, sans commentaires : ce ne sont pas des observations avec lesquelles on puisse compter. D'après les quelques lignes que comprend chaque cas, on ne peut conclure qu'une chose : c'est qu'il s'agit souvent d'albuminurie liée à un rein mobile, albuminurie souvent légère, et que la décapsulation, qui a fixé le rein en place, a été suivie de sa disparition. Il ne s'agit nullement de mal de Bright.

Même reproche peut être adressé aux cas présentés comme néphrites non dystopiques, c'est-à-dire sans mobilité anormale du rein. Ces cas sont rapportés avec une insuffisance de détails telle, que personne n'en pourra tirer en les lisant un argument de valeur, et cela est frappant, parce qu'il s'agit d'observations américaines presque toujours, et dans un seul cas, très bien étudié, puisqu'il est de Pousson, l'amélioration après un délai de six mois est seulement très légère.

Présentée sous cette forme, cette statistique est donc

très discutable. D'ailleurs Kummell, déjà en 1904, critiquant les cas d'Edebohls, faisait à ce chirurgien le reproche qu'il parlait trop souvent de néphrite unilatérale, et émettait par conséquent des doutes sérieux sur l'étiquette de mal de Bright donnée à ses observations. Dans sa statistique propre, rapportée plus loin, sur 26 cas personnels, il a observé :

- 2 morts en quelques jours ;
- 1 mort en deux mois ;
- 1 mort en cinq mois ;
- 1 mort un an et demi après ;
- 5 malades n'ont présenté aucune amélioration ;
- 14 ont présenté une amélioration notable ;
- 2 ont été apparemment guéri, tout en conservant de l'albumine.

Dans cette statistique, les résultats éloignés se présentent donc peu différents de celle que rapporte Pousson, puisqu'il y a 16 améliorations ou guérisons sur 32, au lieu de 39 sur 55.

Faut-il conclure que, toute critiquable qu'apparaisse l'appréciation de ces résultats éloignés, ceux-ci peuvent néanmoins être considérés comme bons ? Au contraire du professeur Pousson, nous ne le pensons pas, et nous allons en donner les raisons.

En premier lieu, il faut remarquer qu'un nombre important des malades chez lesquels on intervient ne présentent, après la décapsulation, presque seule pratiquée, aucune modification dans leur état, et succombent dans un délai assez bref. Il faut évidemment compter avec les insuccès pour toute méthode, mais quand la logique de l'opération n'apparaît pas bien

établie, qu'elle n'a pas un but précis et bien défini, si elle donne un nombre considérable d'échecs, elle reste une opération douteuse et discutable.

Or, ici, chez les 55 malades de Pousson, 15 ont succombé dans un délai de quatre mois, ou n'ont eu aucune amélioration appréciable. Des 32 malades de Kummell, 10 sont morts ou n'ont eu aucune amélioration. Cette première remarque étant faite, il faut donc convenir que trop souvent la décapsulation n'a pas influencé l'évolution de la maladie, et il faut en tenir compte.

Mais si l'on étudie les améliorations données comme telles, on est tenté de garder pour ces cas le même doute. C'est qu'il faut savoir ce qu'on entend par amélioration, et nous verrons que la modification de l'état du malade peut être explicable par d'autres facteurs que par l'intervention elle-même.

Critique des cas suivis d'amélioration. — Ces améliorations ont consisté dans la sédation des malaises qui ont amené le malade au chirurgien, céphalée, œdème des jambes, dyspnée; souvent le malade a pu reprendre ses occupations. Mais il y a loin de là à une guérison complète. D'ailleurs, quand on indique que le malade a été guéri, il est presque toujours noté que cette guérison s'accompagnait néanmoins de persistance de l'albumine. Aussi dirons-nous qu'il n'existe pas de guérison à proprement parler, mais uniquement des améliorations.

Ces améliorations, manifestes dans certains cas, de l'état général, sont d'ailleurs de différents degrés. A voir la brièveté des renseignements apportés, si l'on remarque que, dans les cas soigneusement étudiés, les améliorations ont été douteuses et légères, qu'en somme

mieux le malade est observé, plus exceptionnels sont les bons résultats, on peut penser qu'on a souvent considéré ces bons effets de la décapsulation un peu à la légère. Nous restons sceptiques devant la plupart de cas suivis de succès relatifs.

D'ailleurs ces améliorations pourraient peut-être être expliquées par un autre facteur que celui de la décapsulation. Dans un certain nombre de faits, on signale ces améliorations assez rapidement à la suite de l'opération. Or, nous avons eu l'occasion de discuter plus haut quelle pouvait être ici l'influence de l'intervention. Si l'on admet que la décapsulation agit par les nouveaux vaisseaux qu'elle établit, il faut nier ce facteur, car ces vaisseaux n'ont pas encore eu le temps de s'ordonner que l'effet est produit ; et puis, nous avons trop dit ce qu'il faut penser de cette vascularisation supplémentaire pour que nous répétions qu'elle est une hypothèse ingénieuse à abandonner désormais.

Si la décapsulation agit par un réflexe, par une influence excitatrice du système nerveux, il faut avouer que cette action ne saurait être que passagère et ne saurait s'orienter dans le but de l'amélioration de la néphrite, car les expériences que nous avons rapportées, les faits physiologiques même, n'ont pas établi nettement si le système nerveux joue même un rôle dans l'excrétion urinaire, et l'on ne voit pas assez aujourd'hui le mécanisme de cette influence hypothétique, pour qu'on puisse croire qu'il faut lui attribuer un rôle dans l'amélioration de la néphrite.

Par contre, il y a pour expliquer les modifications heureuses de l'état général des sujets des raisons plus

simples et très plausibles. Pourquoi le repos au lit, nécessité par l'opération, la diète, le régime lacté, qui accompagnent les suites opératoires, joints à la saignée locale faite par la décapsulation, ne constitueraient-ils pas des éléments suffisants pour expliquer le retour à une santé apparente, mais toujours précaire.

C'est qu'en effet si, dans ces cas donnés comme améliorations, on consulte l'état du rein, on le trouve peu sensiblement modifié. Il y a dans tous les cas persistance de l'albumine ; dosée, elle atteint parfois encore des chiffres assez élevés ; on remarque encore l'abondance des cylindres de toutes sortes, et assurément, si l'état général est meilleur, la néphrite n'est en rien entravée.

Ces résultats ne sont donc guère supérieurs à ceux que donne le traitement médical bien conduit. Nous pouvons croire, d'après l'exposé qui précède, que l'intervention chirurgicale dans le mal de Bright bien compensé, a des résultats douteux.

Nous pouvons résumer notre argumentation en disant : Les résultats de la décapsulation sont souvent nuls, la mort du patient survient parfois dans un délai assez bref. Quant aux cas qui sont interprétés comme des améliorations, car il n'y a jamais de guérison proprement dite, il faut savoir que ces améliorations sont le plus souvent très légères et, dans tous les cas, il n'est pas prouvé qu'elles soient dues à l'intervention elle-même.

L'intervention n'assure, d'ailleurs, jamais qu'une amélioration surtout de l'état général, le rein lui-même reste toujours très peu influencé, ainsi que le montre

l'examen de l'urine. Les résultats opératoires ne sont donc pas supérieurs au traitement médical.

Nous croyons par suite que l'essai de ce mode thérapeutique qu'est la décapsulation a constitué un effort louable, très légitime, mais cette tentative n'a pas répondu à ce qu'on attendait d'elle, et actuellement il faut délaissér toute idée d'intervention dans la néphrite chronique bien compensée.

CHAPITRE VI

DE L'INTERVENTION DANS LES POUSSÉES DU BRIGHTISME

Beaucoup plus nombreuses que les précédentes ont été les tentatives opératoires contre certains accidents qui viennent traverser l'évolution lente de la néphrite chronique médicale et qui sont appelés *accidents aigus* ou *crises aiguës* du mal de Bright. Les faibles ressources dont dispose la thérapeutique interne et ce fait que les moyens les plus actifs qu'elle peut avoir à sa disposition sont empruntés aux méthodes chirurgicales, en particulier la saignée, pouvaient faire penser qu'une décongestion, réalisée sur le rein lui-même, aurait un effet plus immédiat, plus important, plus durable.

En réalité, c'était là conclure de façon un peu trop empirique, et aujourd'hui encore, si l'on cherche à vérifier les raisons d'une telle conduite, on reconnaît qu'elles sont loin d'être évidentes. Il ne s'agit plus, bien entendu, de savoir si la néphrite peut être guérie par un procédé chirurgical ; nous avons résolu le problème en montrant par le raisonnement et par les

faits que cette hypothèse est inadmissible. Il s'agit simplement de savoir si les facteurs qui déterminent les poussées aiguës sont justiciables d'une telle action et à vérifier d'après les résultats obtenus.

Or, pour répondre à une telle question, il faut d'abord définir quels sont les accidents à combattre, ce qu'il faut entendre par crises aiguës du mal de Bright. Nous chercherons ensuite si le mécanisme qui les produit peut être modifié par les chirurgiens.

I. — DES CRISES AIGUES DU MAL DE BRIGHT

Ces épisodes sont au nombre de trois, mais de valeur inégale. Deux seulement méritent à vrai dire ce nom : l'urémie, l'oligurie. Quant au troisième, l'œdème, il constitue souvent comme un mode de la maladie plutôt qu'un accident proprement dit.

On sait comment ces symptômes inquiétants peuvent survenir et évoluer. L'étude de leurs aspects cliniques ne nous préoccupera pas. Mais le professeur Pousson, à qui revient l'honneur d'avoir surtout étudié la valeur des interventions dans ces incidents du brightisme, attire justement l'attention sur leurs modes de groupement. Il considère six variétés cliniques, selon que le malade présente des œdèmes, de l'urémie, des œdèmes avec urémie, des œdèmes avec oligurie, de l'urémie avec oligurie, ou des œdèmes avec oligurie et urémie.

Ces distinctions ont plus qu'une valeur théorique. On envisage actuellement les différences qui séparent les variétés des néphrites, surtout en les décomposant

en deux grandes classes : les néphrites hydropigènes, les néphrites urémigènes. A vrai dire, on pourrait peut-être simplifier la classification précédente en la ramenant à ces deux groupes importants : il serait plus simple de dire que les accidents aigus des néphrites revêtent, soit la forme hydropigène, soit la forme urémigène. D'ailleurs, ainsi que nous le verrons, les raisons qui ont imposé la classification de Pousson n'ont peut-être plus la même raison d'être quand on a fait la critique de la méthode, ainsi qu'il va suivre.

II. — DES MOTIFS QUI ONT CONDUIT A INTERVENIR INDICATIONS

En tous cas, il s'agit bien là de véritables complications de la néphrite chronique. L'allure nouvelle des symptômes, la violence des signes subjectifs parfois, l'importance de l'œdème ou de la dyspnée, le chiffre très abaissé de la quantité des urines, sont des éléments très sérieux.

1° DE L'APPLICATION DU TRAITEMENT MÉDICAL. — Mais les accidents ne peuvent-ils être enrayés par un traitement simplement médical bien conduit ? Dans beaucoup de cas, le régime lacté, le repos, la théobromine, au besoin la saignée, améliorent rapidement le malade. Mais pourtant il est bien des cas où aucune amélioration ne peut être obtenue. C'est à ces cas seuls qu'on peut opposer une tentative plus hardie. D'ailleurs, cette condition a été bien spécifiée, et les cas dans lesquels on a eu l'occasion d'intervenir pour des incidents de ce genre rapportent, pour la plupart, que l'opéra-

tion n'a été faite qu'après échec du traitement médical. Le nombre des malades ainsi limité reste relativement peu élevé, en raison de la fréquence de la néphrite chronique, toujours traversée par quelques poussées aiguës, mais plus ou moins graves.

2° DE LA CONGESTION RÉNALE. — S'il est vrai que, dans certains cas, le traitement diététique soit impuissant, l'intervention est admissible, mais à condition qu'elle puisse exercer une influence sur le facteur qui entraîne la complication. Or, ce facteur, de l'avis des chirurgiens, réside dans la congestion du rein et se trouve ainsi très susceptible d'être diminué ou même supprimé.

Le rôle de la congestion rénale, dans les poussées du mal de Bright, n'est peut-être pas aussi évident qu'on le dit, pour l'ensemble des cas. Les différentes variétés que peuvent revêtir les signes dans ces poussées, répondent à des facteurs différents, et vouloir englober tous ces faits, en les rapportant à la congestion rénale, est une hypothèse trop simpliste.

Il faut distinguer des faits très éloignés les uns des autres, et certainement entre les cas où l'on tente une décapsulation contre des œdèmes seuls, et ceux où il s'agit d'urémie avec oligurie, non seulement l'intervention se présente avec une gravité toute différente, mais avec des raisons très opposées. Aussi, allons-nous chercher ce que peut l'acte chirurgical dans ces divers épisodes du mal de Bright. Les formes hydropigènes et les formes urémigènes sont à ce point de vue très différentes. Nous verrons d'ailleurs plus tard que les faits répondent à ces distinctions.

Les hydropisies dans les néphrites, qu'elles soient des hydropisies des tissus ou des hydropisies des séreuses, ne sauraient d'aucune façon être attribuées à la congestion rénale. Elles sont l'expression d'un vice de l'élimination des chlorures, et, ainsi qu'on l'admet aujourd'hui, il ne s'agit que d'imperméabilité rénale élective. Par suite, chercher à rétablir l'élimination au niveau du tube urinifère représente un contre-sens, et la néphrotomie, qui « ouvre la bonde » n'a rien à faire ici. D'autre part, en admettant que la décapsulation ait pour but d'exciter les fibres sympathiques de l'organe, que peut cette action nerveuse, d'ailleurs passagère, pour diminuer la rétention chlorurée ? L'effet n'en n'est pas évident à priori.

Quant à l'urémie, reconnaît-elle pour cause la congestion rénale ? Non ; actuellement, il faut admettre que sa pathogénie est plus complexe. Elle a sa cause, pour la plus grande partie, dans l'atrophie, dans l'étouffement progressif des tubes et la destruction de leurs éléments épithéliaux.

Ainsi, ni les formes hydropigènes, ni les formes urémigènes ne semblent, à première vue, pouvoir être justiciables d'aucune méthode curative plus efficace que le traitement diététique simple. Leur cause ne peut souvent être atteinte ; elle est, en partie, ailleurs que dans le rein. On peut penser ainsi que, dans les faits où de l'urémie vient s'ajouter aux œdèmes, l'action chirurgicale n'aura pas de raisons plus valables.

Ces premières idées étant énoncées, n'y a-t-il pas des cas où la congestion rénale existe et modifie l'allure des signes ? N'y a-t-il pas des faits où, quelle que soit la lésion

des humeurs, il s'ajoute un élément local, rénal, qui aggrave les accidents et qui peut être combattu localement, par la décongestion ? Ces faits existent, leur expression clinique en est l'oligurie, véritable signe-témoin de la tension du parenchyme. Faut-il donc dire que l'oligurie, compliquant les poussées de la néphrite chronique, constitue une indication au traitement chirurgical ?

Non, car il faut encore différencier deux oliguries très diverses : l'oligurie claire, l'oligurie trouble. Ces dénominations paraîtront un peu grossières, mais elles sont néanmoins la traduction des faits.

On lira dans une des observations que nous rapportons, qu'une malade tombe peu à peu dans le coma, ses urines diminuent, puis disparaissent presque : on ne retire plus à la sonde que 50 grammes, puis 30 grammes d'urine très pâle. On tente une néphrotomie : le rein est petit, lobulé, très dur : il crie sous le bistouri, la section ne s'accompagne d'aucune hémorragie, la malade meurt vingt-quatre heures après. Dira-t-on qu'il y avait de la congestion rénale ? Il s'agit d'une oligurie par suppression du rein fonctionnel : l'urine émise est d'un jaune très pâle, limpide, aqueuse (oligurie claire).

Au contraire, dans d'autres faits, l'oligurie traduit réellement un processus congestif, mais alors elle est très différente. L'urine émise est trouble, foncée, elle présente un disque épais d'albumine, elle est riche en hématies, en cylindres, on y voit des éléments cellulaires de toutes sortes, et la malade souffre de la région lombaire. Qu'il présente de l'œdème, de l'urémie, peu importe, nous semble-t-il. Ces éléments pourront consti-

tuer parfois des contrindications par leur gravité, mais nous pourrions être assurés, par la nature de cette oligurie, qu'il existe au niveau du rein un processus congestif, qui, s'il ne détermine pas lui-même la poussée aiguë, l'aggrave tout au moins, et la suppression de ce facteur peut certainement améliorer le malade.

Telles sont les idées théoriques qui nous semblent pouvoir résumer le rôle chirurgical dans les poussées aiguës du mal de Bright. Nous croyons que, ni l'œdème, ni l'urémie, ne seront influencés par l'intervention rénale. Le seul facteur que celle-ci puisse viser, c'est la congestion du rein. Or, cette congestion peut compliquer l'évolution de ces poussées, mais on la reconnaîtra en clinique par l'oligurie trouble, à ne pas confondre avec l'oligurie claire, expression de la déchéance fonctionnelle du parenchyme.

Dans ces cas, la congestion pourra être combattue soit par la décapsulation, soit par la néphrotomie, qui cherchent à la supprimer de façon un peu différente. Nous nous demanderons tout à l'heure à laquelle il faut donner la préférence.

III. — FACTEURS DE GRAVITÉ PARTICULIERS

CONTRE-INDICATIONS

Ces données vont nous faciliter la discussion qui nous reste à faire de la gravité particulière de certains facteurs, susceptibles de devenir des contrindications à l'acte chirurgical. Simplifier la question, comme nous l'avons fait, en gardant comme unique indication l'oligurie trouble, c'est répondre à toutes les objections qui

ont été adressées sur la difficulté d'intervenir en temps opportun. Nous disons : il faut intervenir chez les malades, chez qui le taux des urines diminue, alors que celles-ci par leur contenu, par leur aspect, témoignent d'une tension rénale importante, mais seulement après échec du traitement médical, c'est-à-dire du repos, de la diète, des diurétiques et de la saignée.

Cependant, l'indication n'est pas tout à fait absolue. Il existe des signes, des particularités dans le tableau clinique, qui feront réserver le pronostic, car ils indiquent que la lésion est très grave, ou que l'opération elle-même est dangereuse. Ces éléments, qui ne constituent pas des contre-indications, à proprement parler, ont été soigneusement discutés par M. le professeur Pousson, et il ne reste rien à dire après l'étude détaillée qu'il en a faite.

1° L'ANASARQUE EST-IL UNE CONTRE-INDICATION ? — L'étendue, la quantité des épanchements parfois, permet de se demander si l'on est en droit d'intervenir. Pousson fait ici une distinction entre les anasarques sans épanchement pleural appréciable et l'anasarque avec hydrothorax. Dans le premier cas, il considère que l'anasarque ne constitue aucune contre-indication opératoire. En particulier l'ascite, qui peut cependant atteindre un volume considérable, n'est pas elle-même un facteur de gravité.

Mais au contraire, dès qu'on perçoit cliniquement l'existence d'un épanchement dans les plèvres ou le péricarde, il faut s'abstenir. Il est rapporté dans l'ouvrage de M. Pousson quelques exemples de morts brutales chez des malades semblables, et cette notion est cou-

rante en ce qui concerne les contre-indications opératoires dans la chirurgie en général.

Done, pas de gravité spéciale pour les malades porteurs d'hydropisies des tissus, et s'il s'agit d'hydropisie des séreuses, seule celle des cavités pleurale ou péricardique constitue une contre-indication formelle.

2° LES SIGNES PULMONAIRES QUI CONTRE-INDIQUENT L'INTERVENTION. — Mais en dehors de l'hydrothorax, l'examen des poumons peut montrer d'autres caractères

La dyspnée, la respiration de Cheyre-Stokes, lorsqu'elles sont l'indice d'une intoxication et qu'elles ne s'accompagnent pas de signes importants à l'auscultation, sont considérés plutôt comme un trouble du rythme lui-même que comme l'expression d'une lésion pulmonaire. Dans ce cas, il n'y a pas de lésion matérielle appréciable, et l'on conçoit que le symptôme, traduisant seulement l'intoxication, ne soit d'aucune gravité surajoutée.

3° CONTRE-INDICATIONS FOURNIES PAR L'EXAMEN DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE. — Chez tous ces malades, l'appareil cardio-vasculaire est profondément altéré. L'hypertension, l'hypertrophie du cœur, sont des signes communs, et si l'on a essayé de guérir chirurgicalement le mal de Bright, c'est qu'on a évidemment pensé que les troubles cardio-vasculaires ne constituaient aucune contradiction opératoire, puisqu'ils sont la maladie. Au contraire, pourrait-on dire, plus l'hypertension est forte, plus l'opération est indiquée, car la saignée dont elle s'accompagne aura certainement un rôle très satisfaisant.

A ce point de vue, les chirurgiens qui ont fait ces tentatives ont pour la plupart remarqué que l'inter-

vention rénale était un des moyens les plus efficaces pour abaisser la tension artérielle d'une façon durable. Pousson, Albaran, Claude et Duval, ont fait les mêmes constatations.

Mais si l'hypertension en elle-même ne peut qu'être améliorée, il n'en est peut-être pas ainsi lorsqu'il existe un galop très net. Cependant, l'existence du bruit de galop est, d'après Pousson, un motif de plus à intervenir. « J'ai noté, dit Pousson, de quelle manière les opérations, et plus particulièrement la néphrotomie, agissent pour remédier à l'une des causes pathogéniques de l'hypertrophie cardiaque et ramener le viscère à son volume ». Cette affirmation est peut-être un peu exagérée, et les observations qui ont poussé à croire que l'intervention réduisait le volume du cœur sont peut-être bien insuffisantes. Rappelons, seulement pour mémoire, l'observation suivante d'Edebolhs, citée aussi par M. Pousson, et qui ne saurait entraîner la conviction.

Un médecin de 36 ans, brigtique, présentant une énorme hypertrophie du cœur avec galop, subit une décapsulation bilatérale, il est très amélioré. Quelques mois après, il a retrouvé une santé apparente telle qu'il contracte une assurance sur la vie qu'on lui accorde après examen d'un médecin expert, alors que cette assurance lui avait été refusée deux ans auparavant. Le cœur était à ce moment d'un volume normal, la décapsulation avait guéri l'hypertrophie cardiaque.

Tout ce qu'on peut dire, c'est que ni l'hypertension, ni le bruit de galop, ne doivent être envisagés comme des éléments de gravité opératoire suffisants pour faire rejeter l'intervention.

Il n'en est pas de même de *l'asthénie cardio-vasculaire*. Tout signe de défaillance cardiaque est une contre-indication. « La myocardite, surtout lorsqu'elle s'accompagne de dilatation du cœur, est une contre-indication formelle. Tel est l'avis d'Edebohls, que je partage entièrement. Cette cardiopathie, qui ne se rencontre jamais qu'à une phase avancée du mal de Bright, crée chez les malades atteints de néphrite les mêmes dangers opératoires que chez tous autres, c'est-à-dire qu'elle expose à la mort subite, soit du fait de l'anesthésie, soit du fait de l'ébranlement organique (Pousson). »

En résumé, tous les signes d'hypertension peuvent être appréciés en faveur de l'intervention, les signes de faiblesse cardiaque les contraindiquent.

4° RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'EXAMEN DU FOND D'ŒIL. — Ces renseignements avaient déjà été utilisés par Edebohls, par Suker, qui en tiraient des éléments de pronostic. Suker en particulier, analysant les cas observés, et considérant le pourcentage des lésions de la rétine chez les albuminuriques, conclue que la rétinite entraîne un pronostic sombre chez un brightique, et que, par suite, elle doit constituer une contre-indication à toute intervention.

Le professeur Pousson apprécie diversement la valeur des lésions du fond d'œil. Il considère, avec juste raison, que les unes sont transitoires et dues à l'intoxication : de cet ordre sort l'amblyopie, l'amaurose ; les autres traduisent au contraire l'existence d'altérations des petits vaisseaux encéphaliques. Les premières sont fugaces, les secondes sont l'expression d'une lésion anatomique. Elle doivent avoir, par suite, une signifi-

cation pronostique différente. Les premières, altérations fonctionnelles, doivent seulement indiquer une intoxication et permettent de penser qu'en améliorant la maladie, les troubles secondaires disparaîtront. Les autres, altérations anatomiques, sont irréparables ; mais cependant, pour Pousson, qui se base sur les cas publiés, tout en imposant des réserves sur le pronostic opératoire, elles seraient insuffisantes à faire rejeter tout essai chirurgical.

De l'exposé qui vient d'être fait des contre-indications opératoires dans les poussées aiguës du mal de Bright, on peut dégager quelques réflexions.

La valeur de ces contre-indications est quelquefois comprise de façon différente par ceux qui les ont signalées, mais ce qui reste certain, c'est que toujours il s'agit de malades gravement atteints. Quelle que soit la valeur des discussions sur des faits particuliers, quelle que soit la façon de concevoir et d'apprécier par exemple la gravité des lésions du fond d'œil, ce qu'il y a de plus évident, c'est que le patient présente un ensemble de signes graves, parmi lesquels la rétinite n'est pas le plus important. Un malade dyspnéique, avec de l'ascite, des troubles visuels, une hypertension notable et un galop, même si ces signes ne constituent pas par chacun une contre-indication, sera difficilement considéré comme justiciable d'une intervention quelconque par beaucoup de chirurgiens non timorés.

Il nous faut voir maintenant si les faits que les défenseurs de la méthode apportent à l'appui de leurs assertions, donnent raison à leurs tentatives.

IV. — DISCUSSION DES RÉSULTATS OBTENUS

Il est d'abord à remarquer que dans l'ensemble, les résultats obtenus discordent un peu avec les notions que nous avons exposées. Castaigne, discutant les indications du traitement sanglant, estime que les formes hydropigènes sont peu susceptibles d'être influencées par l'intervention rénale, mais que celle-ci pourra exercer parfois une action favorable sur les accidents urémiques au cours des poussées d'œdème ou de congestion rénale.

Sans revenir sur cette remarque que la congestion du rein joue parfois un rôle accessoire dans la pathogénie des accidents, et que c'est plutôt dans d'autres facteurs qu'il faut chercher le mécanisme de l'urémie, disons qu'à l'inverse de cette opinion théorique, Pousson a établi que l'urémie constituait dans ces poussées aiguës un facteur de gravité considérable.

Cette première contradiction entre la pratique et les idées théoriques est très explicable, si l'on songe combien imprécises sont encore aujourd'hui les connaissances sur beaucoup de points particuliers de ces néphrites, et ce n'est pas là la moindre difficulté pour un chirurgien que d'avoir à discuter sur des faits qui suscitent encore des controverses parmi les médecins.

Néanmoins, pour apprécier les résultats rapportés par le professeur Pousson, on peut essayer d'en analyser le détail en les considérant, comme il le fait, dans leurs effets immédiats et dans leurs conséquences éloignées. Mais on peut auparavant faire à la statistique qui

comprend la réunion de 153 observations le reproche que nous avons déjà formulé plusieurs fois : c'est que, ainsi comprise, une telle statistique a une valeur relative. Elle comporte en effet des observations très diverses, publiées par des chirurgiens de pays différents, qui apportent dans l'appréciation de faits aussi complexes des idées trop variables. Aussi, pour nous, seules les statistiques propres à chaque chirurgien gardent une réelle valeur.

1° MORTALITÉ OPÉRATOIRE. — Le professeur Pousson a fait une analyse très soignée des résultats de l'intervention dans les vingt premiers jours. Il remarque qu'un certain nombre de malades sont opérés dans un état très grave et que le décès qui suit ne saurait être attribué à l'intervention elle-même. Nous-même rapportons trois observations dans lesquelles la patiente est morte « non pas à cause de l'opération, mais malgré elle ». Si bien qu'en fin de compte, Pousson estime la mortalité dans les cinq premiers jours à 9,2 p. %.

Dans les cinq jours suivants, la mortalité serait de 3 p. %. Du dixième au vingtième, elle ne serait plus que de 0,81 p. %. Dans l'ensemble, il faut estimer à 13 p. % la léthalité opératoire, en remarquant qu'elle est beaucoup plus forte dans les cinq premiers jours qu'au delà.

Mais il ne s'agit là que de chiffres globaux. D'après ce que nous savons sur la gravité toute différente des diverses poussées, on peut croire que le détail de la léthalité pourra renseigner sur les indications opératoires. On sait en effet, par cette étude, que « l'urémie venant s'ajouter aux autres manifestations des crises

aiguës des brightiques, assombrit singulièrement l'issue des interventions; elle l'assombrit au plus haut point lorsqu'elle s'accompagne de la diminution de la sécrétion urinaire sans œdème » (Pousson).

De cette étude, on peut donc conclure que la mortalité opératoire peut être estimée dans l'ensemble à 13 %. Mais elle est surtout considérable en ce qui concerne les formes urémigènes. Quant à l'urémie coïncidant avec l'oligurie, il n'est pas étonnant qu'elle soit la plus grave de toutes, car cette oligurie est alors celle que nous avons appelée l'oligurie claire, c'est-à-dire qu'elle survient quand le rein est complètement étouffé et, dans ce cas, il n'y a pas à espérer qu'un facteur mécanique de décompression comme la néphrotomie pourra posséder la moindre action sur la destruction des tubes et sur l'intoxication générale.

Aussi faut-il dire que les formes d'urémie avec oligurie ne doivent pas être l'objet de tentatives chirurgicales. Les observations malheureuses que nous rapportons et dans lesquelles nous sommes intervenus pour tenter une dernière chance sur des malades désespérés à bref délai, le démontrent amplement.

2° RÉSULTATS ÉLOIGNÉS. — Mais en dehors de ces formes très graves quant à leur pronostic immédiat, si l'on peut admettre que pour les formes hydropigènes, cette gravité est moindre, reste à savoir si les bénéfices retirés de l'opération sont appréciables.

Pour que l'intervention échappe à la critique, il faudrait qu'elle fût justifiée par les arguments suivants. Le traitement médical ayant échoué, la thérapeutique chirurgicale prend une action telle qu'il faut y recourir.

Elle ne présente pas une gravité très considérable, et en tous cas cette gravité n'est pas comparable avec le pronostic de l'affection livrée à elle-même.

Or, nous n'avons pas jusqu'ici vérifié ces diverses propositions, nous avons fait les restrictions nécessaires. Cependant cette méthode se justifierait encore suffisamment si elle pouvait s'appuyer sur la promesse suivante : le retour de poussées semblables est, sinon conjuré de façon définitive, du moins singulièrement retardé par l'intervention. Or, non seulement on peut dire que nous n'avons de ceci aucune preuve, mais encore que l'étude des résultats éloignés laisse sceptique sur l'utilité d'une intervention, déjà grave par elle-même.

Pousson a étudié les suites éloignées de l'affection en divisant les résultats obtenus en deux groupes : résultats retardés (dans les trois premiers mois), résultats éloignés proprement dits (malades ayant survécu au delà de trois mois).

Or, *dans les trois mois qui suivent l'intervention*, sur les 153 cas qui forment sa statistique, 8 sont morts, 16 ont été perdus de vue. Sur les 8 décès, il est certain, ainsi que le dit Pousson, qu'aucun n'est imputable à l'intervention, mais trois malades n'ont subi aucune modification dans leur état, cinq qui avaient été améliorés sont morts néanmoins assez rapidement. Ceci permet de ne tenir aucun compte des améliorations remarquées au moment du dernier examen chez les malades qui ont été perdus de vue. Si donc on considère ces premiers résultats, il faut en conclure qu'ils sont peu démonstratifs.

Au delà de trois mois, sur 92 malades, on relève 25 décès. Les malades non améliorés meurent très rapidement (3-4 mois), ceux dont l'état est légèrement amélioré meurent dans un délai moyen de sept mois, ceux qui sont très améliorés meurent en treize mois.

Or, peu importe quelle soit la cause de la mort. A ce sujet, la distinction est très arbitraire, et pour nous, à part évidemment la mort certaine par maladie intercurrente, il n'y a aucune différence essentielle entre le décès par le rein et le décès par le cœur, puisque la caractéristique de l'affection est d'évoluer sur le système cardio-rénal.

63 malades survécurent dans un délai dépassant six mois, mais 8 seulement paraissaient guéris. 10 n'étaient pas seulement modifiés, les autres étaient améliorés.

Ces résultats semblent donc donner à l'intervention un intérêt pratique considérable. En réalité, ils sont moins importants que les chiffres ne l'indiquent, il suffit pour s'en convaincre, de leur opposer deux ordres de réflexions.

3° APPRÉCIATIONS. — En premier lieu, c'est qu'il s'agit de statistiques globales, et que les cas réunis sont très différents les uns des autres. De même qu'au point de vue mortalité opératoire, il fallait attribuer une gravité toute particulière à l'urémie, de même la durée et la valeur des résultats veulent être précisés pour chaque variété de ces complications.

Or, Pousson a fait cette recherche, et il aboutit à des résultats curieux. Si l'on s'en tient au pronostic éloigné, il faut admettre, d'après sa statistique, que les formes urémigènes donnent les résultats les plus dura-

bles. Les formes hydropigènes, au contraire, sont suivies d'améliorations plus fugaces. Les meilleurs résultats seraient obtenus dans les cas où existent des manifestations urémiques, avec œdèmes et oliguries.

Ceci cadre parfaitement avec les idées que nous avons exposées. Le facteur de l'hydropisie est indépendant dans une grande partie de la congestion rénale, et même, en admettant le peu de gravité d'une intervention sur le rein chez ces malades, il faut rester sceptique sur le rôle que peut jouer cette intervention. Pour l'urémie, certainement, ses causes sont en partie aussi ailleurs que dans le rein, mais on peut concevoir qu'une saignée considérable, comme celle que réalise l'opération, puisse débarrasser le sang d'une partie de ses toxines, et contribuer au rétablissement temporaire de la sécrétion.

C'est dans cet esprit que Castaigne a pu écrire : « Nous croyons que l'indication d'opérer est fournie surtout par les poussées d'œdème ou de congestion rénale au cours de la néphrite chronique urémigène. Dans ces cas, on voit les urines devenir très rares, très riches en albumine, en cylindres, en cellules de toutes sortes. Quelquefois, sous l'influence d'une saignée locale ou générale, sous l'influence des diurétiques le cours normal des urines recommence et les accidents urémiques cessent. Mais il arrive toujours un moment où ces médicaments sont impuissants, ou tout au moins n'ont d'action que juste au moment où ils sont appliqués : les accidents urémiques guettent alors le malade. C'est à ce moment que la décapsulation simple ou bilatérale, peut, pour un temps tout au moins,

rétablir le cours des urines et éloigner l'échéance des accidents urémiques. »

La deuxième critique qu'on peut faire à cette statistique globale, c'est que les indications opératoires ont été comprises et appliquées de façons très différentes par les divers chirurgiens, et qu'on ne peut être ainsi sûr que les malades n'auraient pas guéri par le simple traitement diététique. Cette critique, que nous avons justifiée plusieurs fois dans le sens de ce travail, a plus que la valeur d'une simple objection.

En résumant les remarques qu'on peut faire à propos des faits publiés, il faut donc conclure que les résultats de ce mode de traitement sont assez peu démonstratifs. Les formes qui paraissent pouvoir donner quelques résultats se présentent avec une gravité opératoire énorme; et quant à celles qui sont suivies de quelques succès, ceux-ci sont très éphémères, et le procédé perd toute sa valeur.

V. — CONCLUSIONS.

Faut-il donc rejeter toute idée d'intervention ? Non. Ainsi que nous l'avons dit, si l'on ne peut tirer d'arguments décisifs de tant de faits disparates, il semble pourtant qu'une indication nette s'en dégage, c'est la congestion rénale, quand elle existe à un degré important, et nous avons montré qu'elle a une physionomie clinique.

En dehors de ce cas, les résultats très imparfaits qu'on a pu apporter n'ôtent rien à la valeur des essais tentés sous l'influence des travaux du professeur

Pousson. Les variétés que l'épisode aigu put revêtir et qui, englobées sous une rubrique générale, sont souvent si différentes les unes des autres dans leurs causes, dans le terrain sur lequel elles évoluent, dans leur essence même, peut-être, qu'on s'explique fort bien ces divergences des résultats suivant des cas qui paraissent similaires par leur étiquette, et qui sont très différents probablement dans le fond.

Reste à savoir, au cas où le traitement chirurgical peut être préconisé, quel est le procédé capable d'avoir les meilleurs effets. On peut dire que la décapsulation a presque toujours été utilisée, on ne relève dans la statistique de Pousson que 11 néphrotomies sur 153 observations. Les 11 néphrotomies ont évidemment une gravité apparente même, puisqu'on y relève 7 décès dans les vingt jours qui suivent. Mais la différence numérique et la gravité des cas ainsi traités ne permettent pas de conclure de façon affirmative.

« Je crois, dit Pousson, qu'il faut attacher pour le choix de l'opération moins d'importance à sa gravité qu'à son action sur les accidents contre lesquels elle est dirigée. »

Le facteur primordial qui vise l'intervention est la décongestion rénale. Or, si l'on songe, ainsi que nous l'avons répété, que la congestion du rein n'est jamais énorme et qu'elle constitue un phénomène accessoire, la décapsulation aura un effet suffisant, étant donné que par elle-même elle excite d'autre part la fonction des tubes et joue un rôle adjuvant de l'excrétion. Cette décapsulation sera faite sur un seul rein ; parfois, la localisation plus intense des douleurs ou la perception

d'un rein seront des indicateurs là où le simple choix ou la commodité de l'opérateur font le plus souvent décider du côté. Si les résultats ne viennent pas donner de succès ou si les accidents se renouvellent, on agira alors sur le côté opposé, quand on pourra penser cependant que la décongestion rénale pourra être utile.

Pousson a préconisé la néphrotomie dans les cas où l'intoxication urémique est menaçante : l'incision du rein aurait pour effet de « faciliter en outre l'élimination des toxines qui imprègnent les éléments anatomiques », en exerçant une décompression plus énergique. Cette néphrotomie, en raison de sa gravité, serait toujours unilatérale.

CHAPITRE VII

DOCUMENTS

A. — QUELQUES STATISTIQUES

ALBARRAN

Néphrite douloureuse. — Un cas traité par la décapsulation sans amélioration.

Néphrites hémorragiques. — 5 cas .

— une hématurie bilatérale traitée sans succès par la décapsulation d'un seul côté.

Pour les hémorragies unilatérales, une décapsulation donne une amélioration (persistance des globules rouges dans l'urine); trois néphrotomies donnent : une guérison et deux échecs : dans un cas l'hématurie persiste, dans l'autre elle se renouvelle 7 mois après.

EDEBOLHS (Surgical treatment of Bright's disease, 1904).

L'auteur rapporte 72 observations personnelles de néphrites traitées par la décapsulation. Mais en réalité, en analysant ces observations, on peut en tirer les conclusions suivantes :

10 cas semblent ne pas se rapporter au sujet. On y trouve

2 pyélonéphrites, 2 tuberculoses, 2 néphrites aiguës ou subaiguës, une éclampsie, une calculose, et deux faits obscurs, où dans l'un on enlève l'un des reins pour hydronéphrose.

Dans 19 cas, il s'agit certainement de reins mobiles, qui donnent d'ailleurs de bons résultats : douze guérisons.

Une néphrite à forme hématurique : la décapsulation n'arrête pas l'hémorragie.

Quarante et une observation seulement semblent être des maux de Bright. Encore le mot de mobilité rénale y est-il parfois prononcé. Nous signalons aussi la fréquence des opérations associées : l'appendicectomie lombaire, une hystérectomie consécutive. Trois décapsulations ont été faites sur des hémiplegiques, en donnant deux morts rapides, et une amélioration passagère, après laquelle le décès se produisit en 10 mois.

Une mort s'est produite par pneumonie quelques jours après l'intervention. Mais en dehors de ces cas, on trouve : 2 guérisons (?), 12 améliorations, 11 morts dans un délai de 2 mois à 2 ans, après ou sans amélioration.

A côté de ce premier groupe, un second, comprenant les faits dans lesquels l'intervention a été dirigée contre des complications aiguës donne les résultats suivants :

Une mort en 20 jours dans un cas d'anasarque.

Dans 12 faits d'urémie, 4 morts en quelques jours, 4 morts en quelques mois, 4 morts en moins d'une année après disparition temporaire des accidents.

GUITERAS (*The New-York medical Journal*, 1903).

L'auteur rapporte 120 cas, mais si brièvement qu'il est bien difficile souvent de préciser la nature de l'affection et même parfois la nature de l'intervention.

De ces 120 cas, il faut déduire 32 observations d'Edebohls. Restent 88 cas à retenir.

6 sont personnels à Guiteras. Dans 3, il s'agit de reins mobiles, la décapsulation donne 3 guérisons. Dans 3 autres, il s'agit de néphrites chroniques : deux sont améliorés par l'opération, le troisième, après une amélioration passagère, succombe en un an.

14 cas appartiennent à Ferguson. Mais 5 n'ont aucune signification, car on pratique deux fois en même temps une cholécystostomie, une fois il y a beaucoup de pus dans l'urine, une autre fois, le malade a de la fièvre, dans la cinquième observation on extrait par la néphrotomie plusieurs calculs. (Cet exemple montre le peu de solidité des statistiques mal critiquées.) Dans 6 cas, il s'agit de rein mobile, le mot est dit dans le résumé d'observation, on fait une néphropexie. Des 3 cas restants, deux néphrites douloureuses sont guéries par la décapsulation, un mal de Bright est seulement amélioré.

Des 68 autres, 17 sont à laisser de côté, car le court résumé rapporté n'a aucune signification. Dans 6 autres, il s'agit de reins mobiles.

41 interventions pratiquées par des chirurgiens différents donnent les résultats suivants :

- 6 morts du premier au huitième jour.
- 1 mort au dix-neuvième jour.
- 9 décès en quelques semaines.
- 4 malades ne sont pas modifiés.
- 5 subissent des améliorations légères, parfois passagères.
- 16 sont améliorés.

Cette statistique est d'ailleurs très grossière, en raison de l'insuffisance de détails.

HARTMANN (*Travaux de chirurgie anatomo-clinique*, 1913).

Cinq observations d'hématuries par néphrite. Dans 4 cas, la néphrotomie a donné 3 guérisons à longue distance (3 ans, 4 ans et demi), et dans le quatrième, un mois après l'opération l'hémorragie s'était déjà reproduite.

Dans un cas, la décapsulation donne une guérison, mais celle-ci n'a pas été suivie au delà d'un mois.

ISRAËL (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1900).

A propos de 14 cas opérés.

Néphrites douloureuse : 7 cas. — Dans ces 7 cas, tous traités par la néphrotomie, 3 guérisons, 2 morts rapides dans les jours qui suivent; dans les 2 autres, chez l'un aucune amélioration des douleurs, chez l'autre reprise des accidents après un an et demi.

Mais ces cas sont très discutables. Chez l'un on trouve des cristaux d'acide urique dans le rein, chez cinq malades il s'agit d'infection, les urines sont troubles.

Néphrites hémorragiques : 7 cas traités par la néphrotomie. — Une mort en 35 heures. Chez deux, pas de guérison. Chez un autre, après une guérison apparente de deux années, l'hématurie se répète dans le rein opposé. 3 guérisons.

Opinion d'Israël (*Mediz. klinik*, 7 juillet 1912), sur le rôle de la décapsulation dans les néphrites chroniques. Elle n'a aucune utilité dans le mal de Bright. Mais elle peut rendre des services au point de vue symptomatique dans les formes douloureuses ou lorsqu'il y a hématurie.

KUMMELL (XII^e Congrès allemand de chirurgie, Berlin, 1912).

De cette statistique qui englobe les néphrites aiguës et les néphrites chroniques, nous ne retiendrons que ces derniers :

Néphrites douloureuses : 11 cas opérés par l'auteur, soit 4 décapsulations, 7 néphrotomies uni ou bilatérales. Dans ces onze cas il y eut toujours guérison rapide et durable.

Néphrites hémorragiques : 17 cas. — Dans un cas où il s'agissait d'un homme de 62 ans, cachectique, l'intervention fut suivie de mort.

Dans les 16 autres il y eut guérison, on avait fait 8 fois une néphrotomie, 4 décapsulations, 4 néphrectomies.

Mal de Bright. — 26 cas opérés par Kummell :

5 morts : 2 en quelques jours, une en deux mois, une en cinq mois, une un an et demi après.

Chez 5 malades : aucune amélioration.

Chez 14 : amélioration notable.

Chez 2 : guérison, mais l'albumine a persisté chez tous ces malades.

Opinion de Kummell (Mediz. klinik, 7 juillet 1912, sur le rôle de la décapsulation dans les néphrites chroniques.

Elle est indiquée quand le traitement médical est impuissant à conjurer les accidents ; elle a surtout ses indications dans les formes douloureuses et hémorragiques.

POUSSON (*Chirurgie des néphrites*, 1909).

De cette belle statistique, nous retiendrons 20 observations personnelles.

Néphrites douloureuses. — 4 néphrotomies suivies de guérison.

Néphrites hémorragiques. — 2 néphrotomies avec guérison de 14 mois et 9 ans ; 2 néphrotomies suivies de guérison dans les deux mois suivants ; une néphrotomie avec décapsulation : bon résultat après 6 mois.

Mal de Bright. — 2 cas de décapsulation bilatérale avec une amélioration de 7 mois et une amélioration suivie à brève distance.

9 observations d'intervention pour poussées aiguës.

Dans un coma urémique, décapsulation et néphrotomie : mort.

Dans les autres cas :

2 décapsulations doubles donnent:

Mort subite au septième jour.

Mort par hémorragie cérébrale après 23 mois de grande amélioration.

Dans 4 quatre cas où le malade présentait des œdèmes avec oligurie et manifestations urémiques, la néphrotomie a donné :

Deux morts rapides : 2 jours, 7 jours.

Une amélioration maintenue après 8 mois.

Une amélioration temporaire avec reprise des accidents : néphrotomie du côté opposé : mort rapide.

ROCHET (*Lyon chirurgical* 1911, RONOT et in *Lyon chirurgical*, 1911).

Néphrites douloureuses. — A propos de 9 cas notre maître fait remarquer que :

Dans 3 cas les urines contenaient du pus quoique en petite quantité. Il ne s'agissait donc pas là de néphrites douloureuses proprement dites, mais de suppurations rénales légères. Dans ces trois cas on trouve une périnéphrite très intense, qui explique la disproportion de la douleur avec la suppuration. Ces cas furent traités, l'un par une décapsulation, l'autre par une néphrotomie, le dernier par une néphrectomie. Les trois ont guéri.

Dans 2 cas, l'inoculation au cobaye montre qu'il s'agissait de tuberculose, quoique la néphrotomie faite dans les 2 cas n'ait rien montré d'apparent. Ces malades sont guéris, au point de vue local et général.

Dans 4 cas, il s'agissait de néphrites douloureuses aseptiques : deux fois, avec congestion rénale, on fit une décapsulation ; deux fois, sans congestion rénale, on fit une néphrolyse et une néphrotomie.

Ces 4 malades ont guéri, mais l'albumine quoique diminuée à persisté.

Néphrites hémorragiques. — Un cas avec néphrectomie, car même à l'intervention, il était difficile d'affirmer qu'il ne s'agissait pas de néoplasme. Guérison observée cinq mois après.

ROVSING (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1902).

Sur 17 cas, 12 seulement seront retenus.

Néphrites douloureuses. — 5 cas, 3 néphrolyses, 2 néphrotomies avec guérison des douleurs.

Néphrites hémorragiques. — 7 observations.

Dans deux cas on fait une néphrolyse : on obtient une guérison ; dans l'autre, l'hématurie se reproduit, on enlève le rein.

Dans un cas on fait une néphrolyse avec néphrotomie partielle : guérison.

Quatre néphrotomies donnent les résultats suivants :

Une guérison.

Une fois l'hématurie se renouvelle bientôt avec douleurs rénales.

Une fois la mort survient par urémie en deux mois : le rein avait à l'intervention l'aspect du gros rein blanc.

Une fois il fallut pratiquer la néphrectomie quelques jours après.

STERN (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1905 ; *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1905).

10 observations ou incidents aigus du mal de Bright.

Dans un cas, il s'agissait d'une forme urémigène : après la décapsulation double, le mort survint en quatre jours.

Dans 9 cas il s'agissait de formes hydropigènes.

Dans un cas où le malade avait de l'urémie sans émission

d'urines, malgré la néphrotomie, la mort se produisit au deuxième jour.

Dans un second cas il s'agissait d'anurie totale avec douleurs lombaires, la néphrotomie permit le rétablissement du cours des urines, 9 mois après le malade se trouvait amélioré.

Dans les 7 autres cas, la décapsulation uni ou bilatérale donna 1 mort en six jours, 4 morts de deux à deux mois et demi après, malgré une amélioration temporaire. Dans les 2 cas restants, un des malades se trouvait guéri après 6 mois, l'autre était amélioré après 9 mois, mais il avait beaucoup d'albumine.

B. — OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(personnelle, inédite)

Hématurie sans cause apparente. Néphrotomie. Evolution ultérieure d'une tuberculose.

B. D..., homme de 44 ans, apprêteur.

Ce malade entre le 22 juillet 1912, dans le service de notre maître, le docteur Leclerc, suppléé par notre ami le docteur Pallasse, parce qu'il urine du sang et qu'il souffre de troubles gastriques, depuis le 14 juillet.

Antécédents héréditaires. : Père et mère morts il y a longtemps d'affection inconnue. Un frère et une sœur morts aussi de maladies indéterminées.

Personnellement : Bonne santé jusqu'à ces dernières années. Aucune maladie. Marié, femme bien portante, deux enfants bien portants.

Il y a un an et demi, le malade eut une petite bronchite qui dura cinq semaines. Cette bronchite évolua sans température remarquée par le malade. L'expectoration était mucopurulente; pas d'hémoptysies, pas d'amaigrissement.

Depuis le malade s'est très bien porté.

Le 14 juillet 1912, sans avoir présenté de fièvre les jours précédents, sans avoir fait la fête ce jour-là, il constata avec surprise que son urine était rouge. Cette hématurie qui n'était accompagnée ni de douleur à la miction, ni de pollakiurie, ni de douleurs lombaires, persista jusqu'à l'entrée, elle dure encore.

En même temps, apparurent quelques troubles gastriques : gêne de la digestion, sans renvois aigres ou acides, un peu de dégoût. Le malade a présenté quelques vomissements alimentaires après le repas qui ne se sont pas reproduits depuis l'entrée.

Bon état général, ni sueurs nocturnes, ni toux.

Actuellement : malade d'aspect peu robuste, teint un peu jaunâtre. Les vomissements ont cessé, l'hématurie persiste.

Examen somatique : rien de particulier.

Examen du système urinaire :

Reins : le rein gauche est nettement perçu, il est gros, on le sent très facilement, et beaucoup mieux dans le décubitus latéral droit. Aucune douleur à la pression.

Le rein droit n'est pas perçu.

Toucher rectal ne révèle rien à la prostate ni aux vésicules séminales.

Urines : rouges en totalité, laissant un très faible dépôt. Cette urine ne renferme pas de caillots, ni de particules organiques. Réaction de Meyer positive.

Poumons : en avant, pas de différence de sonorité. Aucune différence dans la perception des vibrations.

A l'auscultation, à droite, la respiration est un peu rude ; à gauche, obscurité sans râles.

En arrière : submatité des deux sommets, les vibrations sont un peu mieux perçues à droite.

A l'auscultation, à droite, respiration normale, à gauche, obscurité mais sans râles en aucun point.

Rien aux bases.

Cœur. Bruits réguliers, sans modification. Pointe impossible à limiter.

Tube digestif. Rien, pas de diarrhée.

Le foie n'est ni gros, ni douloureux.

S. N. Réflexes normaux, pupilles réagissant bien.

Examen cystoscopique (pratiqué par M. Gauthier).

La cystoscopie n'a montré aucune lésion de la muqueuse vésicale, les méats sont facilement visibles. On voit l'urine rosée sortir du méat gauche, l'éjaculation à droite se fait par gouttes incolores.

Le cathétérisme des deux uretères est facile.

Analyse des échantillons prélevés. — Les échantillons ont été prélevés de la façon suivante : par la sonde urétérale pour le côté gauche, par la sonde vésicale pour le côté droit. Les deux échantillons du rein droit représentent par leur addition un échantillon égal à celui du rein gauche.

Rein G.

Chlorures	3,62 ‰
Urée.....	4,32 ‰

Rein D.

Chlorures	0,76 ‰ — 1,22 ‰
Urée.....	1,21 ‰ — 1,48 ‰

9 août. — L'hématurie est actuellement complètement disparue. Cependant l'urine conserve une coloration jaune ambrée avec des reflets rougeâtres. Aucune douleur, aucun signe fonctionnel.

Quantité quotidienne d'urines depuis l'entrée : 2.200. — 3.200.

Analyse des urines de 24 heures :

Quantité	2,200
Albumine	0,50 ‰
Urée	5,40 } ‰
Chlorures	3,51 }
Phosphates	0,14 }

12 août. — Examen du culot de centrifugation : le culot est rouge, mais peu abondant. On y trouve des globules rouges et des cylindres.

Recherche des bacilles de Koch négative.

En raison de l'abondance des cylindres, on pense qu'il

s'agit d'une hématurie par néphrite, mais comme le rein est perçu et paraît un peu gros, il reste des doutes sur une tuberculeuse du rein, ce qui sera vérifié par l'inoculation au cobaye, et surtout sur une tumeur au début. Aussi le simple fait qu'il reste un doute fait-il décider de l'intervention.

Le 16 août, intervention (M. Desgouttes). — Incision lombaire gauche. Le rein extériorisé est d'apparence normale, sans périnéphrite. La capsule n'est ni creusée, ni épaissie.

Néphrotomie : la coupe ne montre aucune particularité, le rein n'est pas très congestionné.

On se contente de placer un drain dans un gros calice (la coupe n'a pas atteint le bassin) et on suture les deux valves, sans compléter par une décapsulation.

Une mèche de gaze est laissée au contact de l'atmosphère graisseuse, qu'on suture à la partie inférieure de la plaie pour reconstituer un lit à la glande.

Fermeture en laissant un orifice pour le drain.

Un fragment a été prélevé pour l'examen histologique.

Le 17 août il s'est écoulé par le drain environ 200 grammes d'urine sanglante, puis claire. La vessie est encombrée par des caillots qu'on débarrasse par un lavage.

21 août. — L'urine coule presque en totalité par les voies naturelles.

1^{er} septembre. — Urines claires, il reste une petite fistule lombaire.

20 septembre. — Fistule lombaire guérie. Le malade garde un état général peu brillant, il est pâle et maigre, mais il ne souffre pas.

Analyses des urines :

Volume de 24 heures	2,200
Urée pour ‰	4
Chlorures ‰	2,86
Phosphates ‰	0,10
Albumine ‰	0,40
Sédiment : Quelques cylindres, quelques globules blancs, nombreux globules rouges.	

Résultats de l'inoculation au cobaye :

1^{er} cobaye : mort après 25 jours : aucune trace de tuberculose.

2^e cobaye : sacrifié après 30 jours : pas de tuberculose.

Examen histologique du fragment prélevé. (n° 52). — Coloration à l'hématéine, fixation au liquide de Tellyeniczki éosine, hématéine-picroponceau).

On remarque une congestion, moyenne. On voit des vaisseaux remplis de sang, dont la paroi n'offre aucune altération. Dans les tubes, quelques globules rouges. Au niveau des glomérules, quelques-uns, mais très rares, montrent une grande abondance de globules, avec un certain nombre dans l'espace libre qui sépare le bouquet vasculaire de la capsule de Bowman..

Néphrite interstitielle très accusée. Quelques altérations épithéliales, mais à un plus faible degré. Un certain nombre de tubes ont des cylindres dans leur intérieur.

1^{er} octobre. — Sédiment urinaire : très faible, formé par quelques globules blancs, quelques globules rouges et des cylindres fibrineux.

Analyse :

Volume.....	900		
Urée	5,4 ‰.....	4,86	par 24 heures
Chlorures.....	4,68 ‰.....	4,21	—
Phosphates.....	0,45 ‰.....	0,40	—
Albumine	0		

5 octobre. —

Volume	3.000		
Urée	8,75	} ‰	
Chlorures	5,79		
Phosphates	0,33		

Sédiment : Globules blancs, pas de globules rouges, réaction de Meyer négative.

8 novembre. — Etat général très bon. Le malade a engraisé de 5 kilos.

Cœur. Pointe sous le mamelon, au niveau du quatrième espace. Pas de frémissement. A l'auscultation : le premier bruit est clangoreux, le second un peu fort, mais ni souffle ni galop.

Le pouls est de tension moyenne.

Urines : l'hématurie ne s'est pas reproduite. Le malade se lève encore deux ou trois fois par nuit.

Analyses des urines :

Volume	2.000	
Urée.....	7,83	} ‰
Chlorures	5,49	
Phosphate	0,071	
Ni albumine, ni cylindres, présence de globules rouges et blancs.		

30 mars 1913. — Le malade est revu, mais il est changé. Depuis le mois de janvier, il se plaint de tousser et de cracher, il a quelques sueurs nocturnes, il a maigri de 2 kilos. Cependant, il n'a pas craché de sang.

Depuis un mois, l'hématurie a reparu, elle est cessée actuellement.

A l'auscultation : il existe très nettement au sommet gauche un foyer de râles à caractère humide, en arrière dans la fosse sus-épineuse. A droite, respiration seulement un peu soufflante.

Au cœur : ni souffle ni galop.

Le foie est gros et déborde de trois travers de doigt les fausses cotes.

Séro-diagnostic tuberculeux reste négatif.

Recherche du bacille de Koch dans les crachats : positive.

Urines totales :

Quantité	1.800
Urée p. ‰	12,65
Chlorures p. ‰.....	8,2
Phosphate p. ‰.....	1,08
Albumine	traces

Sédiment : dépôt d'urate acide de soude.

Examen cystoscopique : Rien à la muqueuse vésicale. Les orifices urétéraux sont normaux, on n'y voit aucune ulcération. L'hématurie est bilatérale, mais elle prédomine du côté néphrotomisé.

Examen des deux échantillons par cathétérisme :

	<i>Rein D.</i>	<i>Rein G.</i>
Quantité	46 cc.	46
Urée.....	8,50	12,64
Chlorures.....	4,97	3,62
Albumine	0,06	0,14

Examen du sédiment : beaucoup de globules rouges et blancs. Quelques cylindres hyalins.

Inoculation au cobaye : a montré qu'il s'agissait de tuberculose. On a trouvé de très gros ganglions.

OBSERVATION II

(inéдите, due à l'obligeance du professeur ROCHET et du docteur MOLLARD).

Néphrite douloureuse. Néphrotomie. Disparition des douleurs, persistance de l'albumine.

Ch. Cyprien, 33 ans, manoeuvre, entre le 28 juin 1910, pour des crises douloureuses intermittentes de la région rénale droite, datant de quinze ans.

Rien de particulier dans ses antécédents. A encore ses parents bien portants, et quatre frères ou sœurs en bonne santé.

A été réformé pour un bégaiement apparu dans l'enfance, à la suite d'une frayeur.

Ni syphilis, ni blennorragie. Célibataire. Ethylisme léger : deux litres de vin par jour, une absinthe par intervalles.

L'affection actuelle débuta il y a quinze années. Le malade avait fait une chute sur le côté droit, de 3 mètres de haut ; aucun signe urinaire sur le moment, un an après apparut le premier accès douloureux.

L'accès se présente comme une douleur fixe dans l'hypocondre droit, sans irradiations. Cette douleur est tantôt ponctive, tantôt aiguë avec des phénomènes réflexes importants : vertiges, nausées, vomissements alimentaires ou bilieux.

La crise dure de un à huit jours ; pendant ce temps le malade est obligé de s'aliter, les urines sont diminuées de quantité, les mictions sont peu abondantes et colorées fortement. A la fin de la crise, tremblement des mains et débâcle urinaire très abondante et pâle comme de l'eau.

Depuis quatre ans, les crises deviennent plus fréquentes, la débâcle urinaire est un peu trouble. Quelquefois même, à ce moment, l'urine aurait été un peu rose, mais il est difficile de l'affirmer.

Depuis quatre à cinq mois, l'état s'est encore aggravé. Les crises sont plus fréquentes, quelques-unes durent huit jours. Pendant cette période, besoins impérieux d'uriner, mais il vient quelques gouttes seulement. La débâcle est quelquefois rosée, un peu louche.

A l'examen, dans l'hypocondre droit, on arrive à provoquer par la main lombaire de la douleur, mais on ne perçoit pas le rein. Rien de perceptible dans la région hépatique.

Voies urinaires inférieures : pas de rétrécissement de l'urètre. Rien à la vessie.

Les urines sont limpides, de coloration ambrée, sans albumine.

Cathétérisme urétéral. — Le cathétérisme du côté droit se fait par à-coups, la sonde n'entrant pas très facilement. Celle-ci introduite, on n'a pas la sensation d'une débâcle, l'urine sort goutte à goutte toutes les 15 ou 20 secondes.

Les urines recueillies dans un premier verre sont louches et un peu sanglantes, celles du deuxième verre paraissent

claires à l'émission, mais cependant sont légèrement troubles sous un certain volume : il y a un disque net d'albumine. Dans un troisième verre, l'urine redevient rose.

Radiographie. — Il existe une ombre très apparente qui paraît appartenir à un calcul situé dans la partie inférieure du bassin.

Le 11 juillet 1910, on intervient : le volume du rein est normal, l'organe est extériorisé, quoique difficilement, car son pédicule est très court. L'atmosphère graisseuse est intacte. Par l'exploration digitale, on ne sent rien dans l'uretère, le bassin n'est pas dilaté : aucun calcul perceptible.

Après compression du pédicule par une pince, néphrotomie il n'y a pas de calcul, mais le parenchyme présente des lésions de néphrite. On suture les deux valves, le reste est réintégré.

L'examen histologique d'un fragment prélevé a montré des lésions de néphrite, mais limitées à quelques points.

Le 10 janvier 1911. — Le malade revu va très bien. Les douleurs n'ont pas reparu. Le rein n'est pas perçu, mais les urines sont toujours un peu troubles et contiennent encore une grosse quantité d'albumine.

Deuxième séjour. — Ce malade rentre de nouveau à l'hôpital en avril 1912, dans le service du docteur Mollard, en se plaignant de douleurs dans la jambe gauche.

Il n'a plus souffert depuis l'intervention, ses urines n'ont pas été rouges.

En l'examinant, on lui trouve un tremblement généralisé, il s'agit d'un éthylique : ses réflexes rotuliens sont un peu exagérés.

La névralgie crurale gauche s'accompagne d'une légère atrophie du membre.

Quant aux urines, elles renferment un disque moyen d'albumine ; il y a quelques globules blancs.

OBSERVATION III

(inédite, due à l'obligeance du professeur ROCHET).

*Néphrite douloureuse. Périnéphrite, décapsulation.
Guérison maintenue trois mois.*

H., 40 ans, souffre du rein droit depuis douze ans. Les douleurs se montraient d'abord par intervalles assez éloignés. Depuis deux ou trois ans, elles surviennent de plus en plus fréquemment et revêtent l'allure de véritables crises néphrétiques, avec rétraction du testicule, angoisse. Depuis octobre 1912, jusqu'en janvier 1913, époque à laquelle le malade est observé, les crises n'ont cessé de redoubler d'intensité et de fréquence. Elles ne sont plus calmées que par la morphine.

On ne retrouve rien dans les antécédents du malade, si ce n'est un passé éthylique assez chargé. Mais depuis longtemps il suivait un régime; cependant, les crises n'ont pas diminué. Il n'y a jamais eu émission de graviers. Après la crise, qui s'accompagne de pollakiurie, les mictions ne dépassent pas, à chaque fois, la valeur d'un verre à liqueur, il y a quelquefois, mais pas toujours, évacuation d'urine contenant des filaments et des grumeaux en suspension, mais l'urine, dans l'ensemble, reste claire.

La radiographie rénale et urétérale est négative.

Au cathétérisme, la sonde urétérale passe facilement à droite, mais l'urine recueillie est légèrement albumineuse. Le cathétérisme n'est pas plus douloureux que du côté gauche, dont l'urine ne contient pas d'albumine.

La valeur fonctionnelle des deux reins est bonne.

Intervention en janvier 1913. — Cette intervention du côté droit, montre un rein petit, profond, enfoui dans une couche épaisse de graisse dure, un peu lardacée même, très adhérente au rein lui-même. Celui-ci semble rétracté du

côté de son pédicule; on ne peut pas l'amener au dehors. Sa capsule propre est épaissie, le rein paraît comme étranglé sous elle.

On fait une large décapsulation. Le parenchyme s'étale alors librement en dehors en prenant une coloration rose, au lieu de la teinte violette qu'il avait sous la capsule. La périnéphrite scléreuse est très nette ici.

Le malade est resté soulagé pendant près d'un mois, sans qu'on ait eu besoin de répéter les piqûres de morphine, qui auparavant étaient quotidiennes.

A l'heure actuelle, trois mois après, il recommence à souffrir légèrement, mais pas de la même façon. Il n'y a plus de douleur rénale, mais une douleur qui semble correspondre à la portion inférieure de l'uretère. En tous cas, cette douleur est très fugace.

Le résultat est, en somme, trop récent pour qu'on en puisse tirer des conclusions nettes. Mais la suppression immédiate des douleurs constitue un fait intéressant à rapporter, ainsi que l'existence de la périnéphrite pour expliquer les signes subjectifs.

Examen histologique d'un fragment prélevé au cours de l'opération. — Il a montré l'existence d'une néphrite interstitielle très importante. Les tubes présentent, en outre, des lésions dégénératives très marquées, mais qui sont, non pas des lésions atrophiques dues à la compression, mais des lésions de néphrite.

OBSERVATION IV

(inédite, due à l'obligeance du professeur ROCHET)

Résultats d'une néphrotomie avec néphropexie pratiquées contre une néphralgie. Persistance des douleurs pendant plusieurs années. Celles-ci ne sont liées ni à un calcul, ni à une rétention rénale.

Ch. Lucienne, 26 ans, dévideuse, entre le 24 juin 1908, pour des troubles vésico-rénaux.

Sans antécédents héréditaires particuliers, souffre depuis son jeune âge de douleurs abdominales avec irradiations

épigastriques, survenant irrégulièrement, par crises, avec parfois des vomissements.

Une bronchite à 20 ans.

A 20 ans, à Paris, la malade est opérée par M. Pichevin pour un kyste de l'ovaire droit. Six semaines plus tard, M. Le Dentu l'opère d'un deuxième kyste à gauche. Quelques mois plus tard, la malade rentre de nouveau dans le service de M. Le Dentu pour des douleurs rénales droites, dont elle souffrait depuis quatre ans. En même temps étaient survenus quelques troubles vésicaux : urines un peu sales, fréquentes, rares, mais sans albumine. Cette oligurie devint de l'anurie, M. Le Dentu fit une néphrotomie, suivie de néphropexie.

A la suite, les douleurs disparurent, la fistule lombaire se ferma après sept mois et demi, les urines étaient redevenues très claires. Cette amélioration se maintint jusqu'en avril 1908.

A cette époque, réapparition des douleurs rénales. Ce sont des sensations de lourdeur, qui se transforment en véritables douleurs, empêchant parfois le sommeil. Les mictions sont devenues fréquentes, peu abondantes. Ces caractères s'accusent surtout le soir, entre 8 heures et 10 heures, la malade se lève alors toutes les cinq ou dix minutes.

Les urines sont louches, sans traces d'albumine.

L'examen de la région lombaire droite provoque une douleur, rein non perçu.

Cathétérisme de l'uretère droit : urine un peu louche avec quelques filaments.

2° La malade est revue en mars 1909 : les douleurs ont persisté, survenant par intermittence, mais la malade a pu reprendre son travail. Pendant les crises, les urines seraient louches et même, parfois roses, redevenant claires par intervalles. Les douleurs ont toujours les mêmes caractères, mais elles s'irradient le long de la colonne.

La pression est douloureuse au niveau des deux fosses iliaques internes, la région rénale est douloureuse aussi, le rein n'est pas senti.

L'examen de la colonne montre quelques points douloureux au niveau des vertèbres dorsales et sacro-coccygiennes, légère immobilisation dans la flexion.

Radiographie du côté opéré : rein abaissé jusqu'au niveau de la quatrième lombaire.

3° En février 1910, la malade est de nouveau revue, car elle souffre de nouveau. Elle a eu une crise récente très violente, ayant duré trois jours, avec oligurie telle, qu'elle n'aurait uriné, dit-elle, qu'une fois en trois jours.

Ses urines n'ont été ni troubles, ni rosées, depuis son dernier séjour.

4° En février 1911, la malade est revue. Elle souffre toujours par intervalles du rein droit. Ces douleurs sont quelquefois influencées par la fatigue, mais elles surviennent en outre dans la deuxième moitié de la nuit.

Depuis décembre dernier, les phénomènes douloureux sont moins espacés, plus intenses. Aucune irradiation. Pas de cystalgie.

Les urines sont très claires; de temps à autre, au dire de la malade, elles deviendraient troubles, mais cela ne coïncide nullement avec les accès douloureux. Pas d'hématurie.

Pas de rein perceptible, douleur à la pression sur le trajet de l'uretère droit.

Pas d'albumine dans les urines.

On a fait une cystoscopie, mais on n'a pas pu voir l'orifice de l'uretère.

La malade a quitté Lyon, on n'a plus su de nouvelles.

OBSERVATION V

(inéдите, due à l'obligeance du professeur ROCHET)

Cystite ancienne. Décapsulation double itérative pour douleurs rénales, suivie de succès. Guérison de la cystite par sphinctérotomie.

F. Pierrette, 37 ans, domestique, entre le 19 décembre 1907.

Rien dans ses antécédents héréditaires et personnels, jusqu'à l'âge de 25 ans.

A 25 ans, début de l'affection par une pyurie indolore, la malade n'a jamais remarqué ni sang, ni graviers; pas de fréquence spéciale des mictions.

Un an après, apparition des douleurs à la région vésicale, avec pollakiurie.

Ces troubles de la miction persistent jusqu'à 30 ans. A ce moment, surviennent des douleurs lombaires des deux côtés, avec prédominance à gauche. Les phénomènes vésicaux persistaient.

A 32 ans, la malade a une première grossesse; celle-ci évolue normalement, mais avec une quantité notable d'albumine dans les urines. Un traitement vésical (lavages au nitrate d'argent) pratiqué par M. Fochier, soulagea les signes vésicaux persistants, mais sans influencer sur la douleur rénale.

Elle entre dans le service de M. le Professeur Jaboulay. Pour calmer ses douleurs, on lui fait une injection dans l'espace rétro-réctal, mais ce traitement échoue.

En 1904, elle entre de nouveau chez M. Jaboulay qui, voyant dans le rein la cause de la cystalgie, lui propose une décapsulation double.

Première décapsulation du rein droit : 16 mars 1905.

Deuxième décapsulation du rein droit : 10 avril 1905.

Première décapsulation du rein gauche : 20 mai 1905.

Deuxième décapsulation du rein gauche : 27 juillet 1905.

La malade quitte le service en septembre : les douleurs rénales sont presque disparues, mais les signes vésicaux persistent.

En 1906, deuxième grossesse : accouchement à huit mois, sans éclampsie, d'un enfant bien portant.

En 1907, rentre à Saint-Pothin, dans le service du professeur Rochet. Le rein droit est un peu volumineux et douloureux. Le rein gauche n'est pas senti.

Les urines renferment un gros disque d'albumine.

La cystoscopie montre une cystite ancienne. Les orifices urétéraux sont très rouges.

Le mauvais état général, la pollakiurie décident à pratiquer une intervention palliative. On fait une sphinctérotomie vésicale. On a, dans le cours de l'intervention, l'impression d'avoir affaire à une vieille cystite nécrosante et calcifiante, rongant peu à peu la muqueuse et la recouvrant d'une infiltration calcaire.

Guérison de la cystalgie.

En mai 1908, la cystoscopie montre une muqueuse saine. La vessie est très tolérante. Les douleurs rénales ont disparu.

La malade a été revue assez régulièrement jusqu'en 1911; à cette date, elle allait très bien, elle a même fait une troisième grossesse, qui s'est passée dans les meilleures conditions.

OBSERVATION VI

(inédite, due à l'obligeance du professeur ROCHET)

Cystite ancienne. Néphralgie droite, liée à une congestion intermittente du rein. Décapsulation. Guérison.

A. C., couturière, 17 ans, entre le 27 octobre 1906, pour de l'incontinence d'urine.

Dans ses antécédents, scarlatine et fièvre typhoïde.

Depuis cinq mois environ, pertes blanches et brûlure au moment de la miction.

Il y a un mois, à la suite d'une petite émission de sang pur par l'urètre, incontinence, qui persiste, avec brûlures à la miction.

Les urines sont très sales, avec une capacité vésicale ne dépassant pas 100 grammes.

La malade quitte bientôt le service, guérie. Les urines sont très limpides, sans albumine.

Deuxième séjour, en janvier 1907, pour des douleurs rénales profondes, surtout à droite.

Le rein est perçu, augmenté de volume.

Les urines ne sont pas troubles, mais laissent au fond du verre un dépôt constitué par du sang.

Cystoscopie. — L'orifice urétéral droit est dilaté et allongé. Sur son pourtour, quelques lignes vasculaires. L'orifice gauche est petit et normal. Aucun obstacle urétéral.

La muqueuse vésicale a un aspect lisse, normal.

Les urines sont claires, sans albumine.

En mars 1907, on note un gros disque d'albumine.

Troisième séjour, en janvier 1909. Les douleurs rénales deviennent plus fortes ces temps derniers.

Depuis 1907, les signes vésicaux et rénaux ont persisté.

Elle a été soignée à l'Hôtel-Dieu, pour une fièvre typhoïde en novembre 1907 et en 1908 pour une congestion pulmonaire.

A l'entrée elle accuse de la pollakiurie et du ténesme.

Les urines sont peu abondantes (400-500 grammes en 24 heures), sans qu'on ait constaté du sang, légèrement troubles à la miction, mais très claires après filtration, sans albumine, ni sucre.

Douleur à la pression de la région rénale droite.

Cystoscopie. — L'introduction de la sonde urétérale D amène une véritable miction de la valeur de 2 à 3 cuillerées à café. La sonde ne pénètre pas dans le bassinet.

L'urine est claire, sans albumine.

6 février 1903. — Intervention : le rein est très congestionné. L'uretère avait un trajet très sinueux. Décapsulation du rein qu'on replace dans sa loge.

Suites opératoires très simples. La malade a quitté l'hôpital, guérie de ses douleurs.

Elle a été revue un an après, elle allait se marier, et n'avait plus souffert de son côté.

OBSERVATION VII

(personnelle, inédite).

Anurie terminale du mal de Bright. Essai de néphrotomie. Mort en 28 heures sans réveil de la diurèse.

D. M., veuve D..., femme de 60 ans, ménagère.

Cette malade entre le 23 mai 1912, dans la salle Carnot,

dans le service de notre maître, M. le docteur Leclerc, pour de l'oppression et de la fatigue générale.

Elle n'a jamais été malade. Mariée, elle a eu un fils mort à 30 ans et trois fausses couches. Cependant, pas de spécificité, pas de tuberculose familiale.

Depuis ces trois dernières années, la malade a commencé à ressentir de fréquents malaises et une dyspnée constante.

Elle est allée rapidement en s'affaiblissant. Elle remarquait qu'elle urinait plus souvent et plus abondamment qu'autrefois.

Depuis quelques mois, la faiblesse va en s'aggravant, mais ce n'est qu'il y a deux mois que la malade a interrompu ses petites occupations.

Depuis ces deux mois, elle se plaint de céphalées intermittentes, le soir, de vomissements par intervalles.

A l'entrée elle n'accuse aucun trouble précis.

L'examen montre une malade dyspnéique, légèrement cyanosée. Il y a un léger œdème des jambes, pas d'ascite. La malade est très abattue, elle ne répond que très difficilement en raison de sa dyspnée.

Le pouls est de tension moyenne, plutôt un peu fort. Il frappe à 88, régulièrement.

Le cœur est recouvert par la lame pulmonaire. La pointe est impossible à préciser; mais les bruits sont normaux, il n'y a ni souffle ni galop.

Aux poumons, ébauche de Cheynes-Stokes, sous forme de pauses légères par intervalles. A l'auscultation, on entend quelques râles de bronchite, mais il n'y a aucun signe d'épanchement aux bases.

Les pupilles sont moyennement ouvertes. Elles réagissent, quoique paresseusement, il n'y a pas d'inégalité.

Les urines renferment un disque très épais d'albumine.

On prescrit des sangsues et on fait une injection de sérum de la veine rénale.

25 mai. — La malade accuse depuis hier une douleur dans la région lombaire, mais peu intense. Elle est moins dysp-

néique. La quantité des urines est impossible à préciser, elles renferment une grosse quantité d'albumine.

Il n'y a pas de galop.

26 mai. — La malade est dans une demi-inconscience. Les pupilles sont en léger myosis.

La quantité des urines est certainement très faible, on peut l'évaluer environ à 200 grammes.

Analyse des urines recueillies à la sonde :

Quantité.....	50
Couleur	jaune très pale
Aspect.....	liquide
Urée p. ‰.....	10,75
Chlorures p. ‰.....	1,17
Albumine.....	disques très épais
Sédiment apparent.....	0

27 mai. — Nouvelle analyse d'urines recueillies à la sonde :

Quantité.....	30
Urée p. ‰.....	9,45
Chlorures p. ‰.....	1,32
Albumine.....	disques épais

Aucune douleur provoquée dans la région lombaire par la pression, les douleurs spontanées ont disparu. En raison de l'obésité de la malade on ne peut percevoir les reins.

Ce matin, l'œdème des jambes est plus accentué. La face un peu bouffie.

Injection de 500 grammes de sérum artificiel.

27 mai au soir. — Malade très dyspnéique, elle a les extrémités froides.

Elle souffre beaucoup de la région lombaire droite, mais on ne provoque pas de douleurs par la pression.

Pas une seule goutte d'urine émise depuis ce matin, la sonde ne retire rien de la vessie.

La langue est noirâtre, sèche, les dents fuligineuses.

On décide une tentative opératoire. M. Leriche accepte de pratiquer l'intervention.

Intervention à 8 h. 1/2 du soir (M. Leriche).

Sous une anesthésie très légère, à peine quelques cc. de chlorure d'éthyle, néphrotomie droite à la voltige.

Le rein droit est extériorisé de son atmosphère graisseuse, un peu adhérente. Il apparaît dur, rétracté, lobulé. *Décapsulation* très facile. La capsule est un peu épaisse, mais se décortique remarquablement. Le rein dépouillé est très lobulé, comme racémeux.

Il ne saigne pas du tout, sa teinte est grisâtre. *Néphrotomie*. Le parenchyme crie sous le bistouri. L'organe est fendu sur toute sa longueur. Il ne saigne pas. La substance rénale apparaît étouffée par des bandes de sclérose.

On laisse un drain dans le bassin. Un point au catgut en dessus et au-dessus pour affronter les deux valves. Le rein est fixé à la peau par l'intermédiaire de sa capsule : un seul point de chaque côté.

Un seul point en haut et en bas sur les lèvres de la peau au crin de Florence.

Le lendemain matin, la malade est dans le même état, un peu prostrée. La dyspnée est toujours aussi intense, la respiration bruyante. La langue est sèche, le pouls est meilleur, de tension un peu faible, à 72.

Du côté de la plaie, il s'est écoulé une sérosité rouge, peu abondante, qui n'a pas l'odeur caractéristique de l'urine.

La température, qui est toujours restée entre 36°5 et 37°, est de 37°5.

Au soir, coma, pouls de tension forte à 88. Dyspnée : 42 respirations à la minute.

Mort à 11 heures du soir.

Avant la mort on peut recueillir dans la vessie à la sonde, un peu d'urine. En voici l'analyse :

Quantité....	30
Couleur.....	sanglante
Urée p. °	4.22

Autopsie. — *Rein droit néphrotomisé* : la surface de néphrotomie est hémorragique, mais les lésions sont très su-

perficielles. Le poids de l'organe est de 90 grammes. Les caractères macroscopiques sont identiques avec ceux du rein gauche.

Rein gauche, 65 grammes. Le parenchyme est réduit à une mince lame qui varie entre 1 centimètre et 6-7 millimètres d'épaisseur. Il est seulement un peu plus épais vers la partie médiane, en regard du hile, où il forme une corne qui s'avance vers le bassin sur une hauteur de 3 cent. 3.

Le cœur est un peu gros. Rien aux orifices, rien à l'endocarde.

Examen histologique : 1° *du fragment prélevé par biopsie* (n° 47). — Fixation au bichromate acétique, coloration à l'hématéine-éosine. Il s'agit d'une néphrite interstitielle très avancée. Les glomérules sont enveloppés d'un véritable carcan fibreux. Les tubes présentent aussi des altérations profondes, on trouve des cylindres dans beaucoup.

Quelques îlots hémorragiques dus à la néphrotomie.

2° *D'un fragment du rein néphrotomisé pris à l'autopsie* (n° 48). — On constate d'abord une congestion énorme. Toute la zone corticale est le siège d'une vaste hémorragie ; en outre, jusque dans la pyramide, il y a des îlots hémorragiques, des hémorragies dans les tubes et de la congestion des vaisseaux.

On vérifie les caractères signalés dans le fragment prélevé par biopsie, néphrite surtout interstitielle : les canaux sécréteurs sont étouffés, détruits par la sclérose. Les éléments épithéliaux sont détruits, désagrégés, les tubes dont on aperçoit les lumières sont remplis de cylindres.

3° *D'un fragment du rein opposé, prélevé à l'autopsie*. — Mêmes constatations de néphrite. Il y a d'énormes vaisseaux à parois très épaisses.

RÉFLEXIONS. — Ce cas constituait un cas très défavorable à l'intervention. Il s'agit d'une anurie terminale du mal de Bright, cette anurie est due à la suppression des éléments sécréteurs du rein, suppression fonctionnelle et anatomique ainsi que le montre l'examen histologique.

La diminution progressive de l'urine avec absence de douleurs vives aurait plutôt constitué un argument pour l'abstention. Mais comme l'évolution était fatale, on pouvait essayer de provoquer par la néphrotomie une décharge urinaire.

Evidemment, on se rendait compte à l'intervention que tout était inutile. Comment rendre, même temporairement, un rôle à un organe, dont il ne persiste plus que le squelette?

OBSERVATION VIII

(personnelle, inédite)

Urémie convulsive avec oligurie claire, sans œdème. Essai de néphrotomie. Mort en 6 heures.

C. M..., veuve R..., femme de 48 ans, revendeuse.

Cette malade entre le 18 septembre 1912, dans la salle Carnot, dans le service de notre maître, M. le docteur Lelerc, supplée par notre ami le docteur Pallasse.

Elle entre pour des crises convulsives, avec diminution de la quantité des urines.

Aucune maladie dans l'enfance : ni rougeole, ni scarlatine, ni fièvre typhoïde. Jamais d'hémoptysies. Ethylisme certain.

Mariée, elle a eu 4 enfants bien portants. Pas de fausses couches.

La maladie actuelle remonte à quatre années. A ce moment, la malade eut une affection fébrile, appelée grippe, au cours de laquelle on constata de l'albumine dans les urines. Dès cette époque, elle a éprouvé de la polyurie, un peu de faiblesse générale. Elle était essouffée, constatait par intervalles un peu d'œdème des jambes, le soir.

La dyspnée et la faiblesse augmentant, elle fut obligée d'arrêter son travail il y a cinq semaines. Depuis l'état a empiré assez rapidement. Des troubles de la vue ont appa-

ru, simple sensation de trouble, de brouillard. Un peu de céphalée, de l'inappétence.

Un médecin a constaté un gros disque d'albumine, la quantité totale s'est beaucoup abaissée. Elle est très faible depuis quelques jours, sans que la malade l'ait mesuré avec précision.

Il y a trois jours, ont apparu des vomissements assez abondants, et un peu de subdélire. Le jour même de l'entrée, s'est manifestée une crise convulsive.

A l'entrée. — La malade ne délire pas, mais répond difficilement. Ce qui frappe quand on la regarde, ce sont des secousses généralisées à tout le corps qui la font perpétuellement sursauter. Ces secousses agitent plus particulièrement les membres supérieurs d'un continuel tressaillement.

La face se crispe légèrement par intervalles en des mouvements convulsifs qui contractent les lèvres, clignent les yeux.

Eramen somatique : léger subœdème des jambes et des cuisses. Pas d'ascite.

Appareil cardio-vasculaire. — Au cœur la pointe est impossible à localiser. Le cœur ne semble pas gros. Les bruits sont sourds, mais réguliers, sans galop ni souffle.

Le pouls n'est pas d'une tension élevée, autant qu'on peut en juger par le simple examen au doigt, pas d'arythmie.

Appareil urinaire. — Les reins ne sont pas perçus.

Urines :

Quantité émise en 24 heures	600	
Urée.....	4,75	} p. litre
Chlorures.....	1,50	
Phosphates.....	0,75	
Albumine.....	2,50	

Par l'acide azotique, disque d'albumine, avec une légère teinte rosée.

Système nerveux. — Les pupilles réagissent paresseusement, elles sont en myosis serré, pas de nystagmus, pas de paralysies.

Examen du fond d'œil : lésions rétiniennes assez considérables, au niveau de la macule et de la papille. Traces d'hémorragies anciennes, petits exsudats.

Les réflexes patellaires sont très vifs, pas de clonus rotulien, pas de trépidation épileptoïde.

Tube digestif. — Un peu de diarrhée.

L'abdomen est souple, le foie ne semble pas augmenté de volume. Les vomissements se sont répétés depuis l'entrée.

Traces de morsures de la langue, au cours de la dernière crise. Pas de mouvements fibrillaires.

Température normale.

On fait une saignée de 100 grammes.

Dosage de l'urée dans le sang : 4 grammes pour 1000.

La ponction lombaire donne un liquide incolore, très limpide. Dosage de l'urée : 3,70 p. 1000.

19 septembre. — Pas d'amélioration. On décide d'intervenir, pour tenter une néphrotomie.

Intervention : 5 h. 1/2 du soir : personnelle, avec l'assistance du docteur Leriche.

Incision à droite, sur le bord postérieur du grand oblique. Décollement de l'interstice du grand et du petit oblique. Recherche et extériorisation du rein, autour duquel il existe un peu de périnéphrite. Décapsulation, néphrotomie.

Le rein lui-même est petit, de teinte ardoisée, la capsule fibreuse ne lui adhère que très légèrement. La surface est grenue. On ne peut que difficilement se rendre compte de l'état du parenchyme, après néphrotomie. On prélève un fragment pour l'examen histologique.

On réintègre le rein, après avoir placé un drain dans le bassinnet.

L'opération a duré quelques minutes.

Suites. — Les secousses ont augmenté après l'intervention.

Il s'est écoulé par la plaie une assez grande quantité d'urine sanguinolente.

Mort six heures après.

Autopsie. — La graisse péri-rénale est un peu infiltrée de sang.

Les reins répondent au type du petit rein blanc contracté. La surface est grenue. La bande corticale est blanche et dure. La substance médullaire est assez bien conservée, mais les pyramides sont séparées par des bandes scléreuses épaisses.

Le rein néphrotomisé est un peu congestionné, un peu plus volumineux que l'opposé. Il pèse 150 grammes, le rein intact, 100 grammes.

Système cardio-vasculaire. — Cœur de Traube typique. Poids : 600 grammes.

Tube digestif, pancréas, encéphale : rien de particulier.

Examen histologique par biopsie (n° 59). — Fixation au Van Gehuchten, coloration à l'hématéine, picroponceau.

Néphrite interstitielle très avancée. Dans les tubes, les cellules sont en majorité détruites, la lumière est occupée par des cylindres.

OBSERVATION IX

(PALLASSE et MURARD, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1912, n° 6.)

Accident aigu à forme convulsive au cours d'une néphrite Chronique chez une acromégalique. Décapsulation à droite. Néphrotomie et décapsulation à gauche. Mort en quelques heures.

B.-G. C., femme de 47 ans, entre le 28 août 1912, dans le service de notre maître, M. le docteur Leclerc, dans le coma.

Son entourage donne les quelques renseignements suivants :

Elle se portait bien jusqu'à cette année, n'ayant jamais eu de maladie grave, elle s'était mariée, avait eu plusieurs enfants bien portants.

Au mois de mai dernier, elle eut une petite affection fébrile, n'ayant d'ailleurs duré que quelques jours, à l'occasion de laquelle on trouva de l'albumine dans ses urines. Depuis

lors, elle menait une vie normale, se plaignait de temps à autre de troubles de la vue, et de céphalée. Mais néanmoins elle se livrait à ses occupations, on ne remarqua rien de spécial chez elle.

Le 22 août, elle se plaignit de céphalée violente et s'alita. Le même jour, apparaissait la première crise convulsive, les crises se renouvelèrent le même jour, on en compta dix-sept. Le lendemain, onze crises, puis seulement deux les deux jours suivants. Ces crises commençaient du côté gauche, et rapidement du membre supérieur se généralisaient à tout le corps, avec contraction des muscles de la face. Cependant la malade, plongée dans un état de torpeur, causait par intervalles, pour retomber ensuite dans une asthénie profonde. Le taux des urines était normal, peut-être une légère pollakiurie.

Hier, de nouveau, les crises se sont reproduites, mais en commençant cette fois par le côté droit. Elles sont nombreuses, violentes, mais la malade ni ne se mord la langue, ni n'écume. Un médecin a été appelé qui a constaté la présence d'albumine dans les urines, mais leur quantité n'a pas été mesurée : en tout cas, l'entourage dit qu'elle n'a jamais été au-dessous de 1.000 grammes.

La malade arrive ce matin à l'hôpital, dans le coma. Elle est secouée de temps à autre par des crises convulsives généralisées, avec participation des muscles de la face et contraction de l'orbiculaire des paupières.

Dans l'intervalle des accès, machonnement bref, et tics spasmodiques de l'œil droit.

A l'examen, tout le côté droit est paralysé, mais il s'agit seulement de parésie.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés. Babinski en extension à droite seulement.

Rien de particulier aux autres appareils.

Au cœur, les bruits sont forts, mais réguliers, sans souffle, ni galop. Le pouls est rapide : à 140, de tension moyenne.

Les urines sont claires, elles renferment un disque moyen d'albumine à teinte un peu rosée ; pas de sucre.

On remarque seulement à ce moment-là les dimensions des mains qui sont en battoir, le volume du nez, le prognathisme : la malade est certainement une acromégale ; mais on ne s'attarde pas en ce moment à ce détail, en raison de son état.

Le soir, la malade reste dans le coma. Elle a pris sept crises dans la journée. Une saignée de 300 grammes est pratiquée, ainsi qu'une ponction lombaire, qui donne issue à un liquide très clair, limpide, d'apparence normale.

Le 29, on apprend que la nuit s'est passée dans un état de crises subintrantes. Le matin, les convulsions sont continues, surtout prononcées à gauche pour le visage, mais généralisées pour le reste du corps.

Intervention. — Anesthésie à l'éther (M. Desgouttes, chirurgien des hôpitaux) :

1° Incision lombaire droite. L'atmosphère graisseuse péri-rénale est extrêmement abondante. La capsule fibreuse lui est unie par des adhérences très nombreuses, qu'il faut par endroit couper aux ciseaux, mais qui ne sont pas très solides.

Le rein extrait de sa loge est de consistance molle, un peu gros, et de couleur bleu ardoisé. Décapsulation et résection de la capsule, elle est assez facile et se fait presque sans hémorragie. La surface du rein est légèrement granuleuse.

La capsule enlevée est épaisse et dure.

2° Incision lombaire gauche. Le rein offre les mêmes caractères que le rein opposé. Les adhérences de la capsule fibreuse à la graisse péri-rénale sont assez nombreuses, mais pas très solides. La capsule fibreuse par contre est très épaissie.

Néphrotomie. La coupe du rein faite sans compression préalable du pédicule saigne beaucoup. On pénètre en profondeur jusqu'au bassinnet dans lequel on glisse un gros drain. Les deux valves n'offrent pas de lésions apparentes. On les suture l'une à l'autre par cinq points doubles au catgut.

La néphrotomie est ensuite complétée par la décapsula-

tion. Celle-ci s'exécute, en faisant une incision à la capsule, parallèle à la néphrotomie, mais en dehors de la ligne de suture au catgut, des deux côtés, et en rabattant jusqu'au hile le feuillet fibreux qu'on résèque. Si bien qu'il reste sur chaque valve une bande de capsule destinée à supporter les points de catgut.

Dans les heures suivantes, le coma persiste, il se produit encore trois petites crises convulsives, la malade succombe à 5 heures de l'après-midi.

Analyse de l'urine recueillie pendant les 24 premières heures :

Volume (très incomplet, la malade souille son lit).	600
Urée, par litre ..	7.20
Chlorures, — ..	0.58
Phosphates, — ..	8.3
Albumine, — ..	0.70
Dosage de l'urée dans le sang ..	0.94
Dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien	0.76

La centrifugation du liquide céphalo-rachidien n'a donné aucun culot. Les préparations n'ont pu montrer aucun élément cytologique.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on trouve un peu de liquide hématique dans le péritoine; 20 grammes environ. Les anses sont congestionnées, distendues. Le péritoine n'a pas été intéressé par l'intervention, qui a été très correcte.

On est frappé par le volume énorme du gros intestin. La malade est porteur d'un mégacôlon. Le cæcum est colossal, tout le côlon ascendant et le côlon transverse participent à la dilatation : elle se poursuit sur le côlon descendant, mais en s'atténuant; le calibre redevient normal vers la fin du côlon pelvien. Il n'y a pas d'obstacle rectal, rien dans le petit bassin.

Examen des reins. — De volume moyen, pesant chacun 180 grammes. Ils sont très pâles; leur surface est presque blanche, non granuleuse, mais lisse et onctueuse.

Rein droit : à la coupe, le parenchyme est composé d'îlots ovalaires noyés dans un tissu environnant uniformément blanchâtre et mou. On ne distingue plus ni substance médullaire, ni substance corticale.

Rein gauche : la tranche de néphrotomie est ecchymotique, mais en profondeur on retrouve immédiatement un tissu analogue au rein opposé.

Cœur de Traube typique. Poids : 700 grammes. Le cœur droit est peu développé, par comparaison avec le ventricule gauche très dilaté, dont la paroi est très épaisse sans être dure. Pas de sclérose macroscopiquement, rien d'apparent aux valvules.

Rien au péricarde.

L'aorte présente des plaques discrètes d'athérome. Elle est imbibée de sang.

Le foie est gras, onctueux, saignant peu à la coupe. Poids : 1340 grammes.

La rate pèse 230 grammes.

Poumon : adhérences du sommet gauche. Légère congestion des bases. Rien de particulier à la coupe.

Le corps thyroïde offre un noyau goitreux dans les deux lobes, le lobe médian est aussi le siège d'un nouveau noyau des dimensions d'une petite prune, et pendant à l'entrée du médiastin. Ce noyau médian est hémorragique.

Le thymus n'est pas retrouvé.

Les surrénales ne sont pas grosses.

Encéphale. — En relevant l'encéphale, on découvre une tumeur de l'hypophyse, emprisonnée dans la selle turque.

Le cerveau lui-même n'offre à la coupe aucune particularité. Il pèse avec le cervelet et le bulbe 1.240 grammes.

Examen de la tumeur. — La tumeur se présente comme un petit champignon qui fait saillie hors de la selle turque. La partie visible a les dimensions d'une cerise, elle est molle, tremblotante et lisse, comme la substance cérébrale. Elle a une couleur blanche, et de fins petits vaisseaux courent sur elle; l'orifice de la selle pituitaire n'est ni déformé ni agrandi.

On trouve détaillés, dans l'observation publiée, les rapports de la tumeur avec les sinus sphénoïdaux et l'encéphale, ainsi que l'étude des caractères somatiques présentés par le sujet.

Examen histologique des pièces prélevées.

Rein (fragment prélevé à l'intervention) (n° 53). — Fixation par le mélange de Van Gehuchten. Coloration par l'hématéine-éosine et hématéine picro-ponceau.

Les glomérules ont relativement peu de lésions, la capsule est seule épaissie; certains sont ratatinés, mais la plupart conservent un aspect normal.

Les tubes au contraire sont extrêmement altérés. L'épithélium est tuméfié, les pôles cellulaires se confondent, faisant disparaître la lumière centrale. D'autres sont remplis de débris qui agglutinent les parois et oblitèrent le canal. Dans la plupart, la cellule est elle-même en partie détruite.

Les colorations au picro-ponceau montrent l'augmentation du tissu conjonctif, qui forme d'épaisses et lourdes travées. Quelques-unes se poursuivent dans l'intérieur des glomérules.

Il n'y a peut-être pas de tube sain dans la coupe, ce qui contraste avec l'intégrité des anses de Henle, dont la lumière est régulière, avec seulement quelques petits déchets à l'intérieur.

Corps thyroïde. — Goitre banal.

Hypophyse. — On reconnaît les cellules hypophysaires, mais il est difficile de préciser la nature de la tumeur.

RÉFLEXIONS. — Le coma et les crises convulsives sont-ils bien le fait d'une néphrite et ne pourraient-ils pas être expliqués en partie tout au moins par la présence d'une tumeur hypophysaire?

En remarquant les chiffres donnés par l'analyse de l'urée dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien, chiffres qui ne sont guère éloignés de la normale; en constatant d'autre part la très faible quantité d'albumine que renferment les urines, on pourrait être tenté de mettre plutôt l'ensemble des phénomènes sur le compte de l'acromégalie,

et d'en faire un syndrome terminal. L'examen du fond d'œil nous serait dans cette discussion d'un grand secours, mais, étant données les circonstances dans lesquelles la malade fut observée, le peu de temps que nous pûmes la suivre, nous donnions la plus grande importance aux signes urémiques, et cette hypothèse ne fut même pas envisagée.

Cependant, les recherches histologiques effectuées, non pas sur le rein prélevé à l'autopsie, mais sur un fragment recueilli au moment de l'intervention, nous ont montré les lésions évidentes d'une néphrite très grave, et il suffit de se reporter à la notice pour être convaincu de l'existence des lésions rénales.

Les chiffres indiquant une faible rétention uréique dans le sang peuvent être expliqués, car il faut admettre ici, ainsi que nous l'exposons dans le travail paru dans la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, que chez cette malade, prédisposée du fait de sa lésion encéphalique, l'évolution d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite devait être particulièrement grave, et se présenter comme une intoxication rapide à forme nerveuse.

CONCLUSIONS

I. — On a tenté d'intervenir dans la néphrite chronique pour enrayer l'évolution des lésions et des signes. Ces interventions furent faites, au début, inconsciemment, dans des cas d'hématurie ou de douleurs rénales traduisant un processus de néphrite, et qu'on ne rattachait pas à leur véritable cause. Les bons résultats furent généralisés hâtivement, et appliqués au mal de Bright.

II. — *Les interventions pratiquées* sont multiples; elles peuvent cependant être ramenées à deux principales : la décapsulation du rein, la néphrotomie. La décapsulation du rein exerce des effets certains, immédiats, mais temporaires. Le mécanisme de cette action n'est pas très bien élucidé, mais il ne reconnaît nullement la production de nouveaux vaisseaux. La néphrotomie est une opération non exempte de gravité, elle exerce une action décongestionnante énergique. Quant à la néphrectomie, elle n'est qu'un procédé d'exception.

III. — *Les principes généraux de l'intervention chirurgicale* reposent sur l'innocuité relative des opérations qu'on a proposées chez les rénaux que nous étudions, et sur l'unilatéralité possible de la maladie. Cette unilatéralité, dans la néphrite, ne peut être démontrée de façon évidente ni par les faits, ni par les arguments; mais la

bilatéralité n'est pas un obstacle absolu, car les cas sont nombreux d'opération des deux côtés, surtout successivement.

IV. — *Les hématuries provoquées par les néphrites latentes* n'englobent pas tous les cas où aucune cause n'a pu être découverte à l'hémorragie, soit par la clinique, soit à l'opération. Elles sont dues à la congestion rénale, et la néphrotomie supprime cette congestion; mais l'incision du rein combat seulement le symptôme, elle n'influe pas nettement sur l'évolution de la lésion.

V. — *Les néphrites douloureuses*, qu'il faut avoir soin de séparer des affections rénales connues, comme le rein mobile, le calcul, la tuberculose, et qui ne sont rattachables à aucune de ces catégories, sont très obscures encore dans leur pathogénie, et on a donné plusieurs explications de l'élément douleur qui fait leur physionomie propre. L'agent de la douleur est quelquefois constitué par la périnéphrite, qui peut être une réaction unilatérale d'une lésion des deux reins. En dehors de la périnéphrite, les scléroses rénales d'origine locale peuvent être douloureuses par le mécanisme de la congestion qui se fait dans le côté primitivement atteint. Quant au mal de Bright, il constitue un cas exceptionnel et la pathogénie de la douleur est très difficile à expliquer.

La conduite à tenir dans ces cas se basera sur les constatations opératoires. La périnéphrite sera combattue par libération sous-capsulaire, avec résection d'une partie de l'atmosphère graisseuse transformée. La congestion du rein et les cas où la cause de la douleur n'est pas évidente seront traités par la néphrotomie.

VI. — Le traitement chirurgical visant non plus seulement la douleur ou l'hématurie, mais l'amélioration possible de la lésion du filtre (*mal de Bright*), repose sur des données théoriques peu solidement établies. Les faits qui lui servent de preuves de démonstration sont très critiquables, quant à la nature de l'affection et quant à l'appréciation des résultats, notamment des faits appelés améliorations.

VII. — Enfin, on est intervenu dans la néphrite chronique, non plus seulement dans le cours ordinaire de cette affection, mais aussi *dans les poussées aiguës* dont elle peut être traversée et qui sont parfois un épisode de son évolution. Les essais tentés dans les poussées aiguës sont aussi très discutables. La congestion du rein, seul facteur que puisse viser l'intervention, n'est pas toujours le témoin de la poussée et, en tous cas, elle n'est qu'un de ses facteurs. Seuls sont justiciables de ces tentatives les accidents dans lesquels la douleur, l'oligurie trouble, traduisent un processus congestif, mais le traitement chirurgical ne sera proposé qu'après échec des autres moyens.

Vu :

Le Président de la Thèse,

JABOULAY.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 14 avril 1913.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.



BIBLIOGRAPHIE

Les mémoires qui n'ont pu être consultés sont marqués d'un astérisque. Leur indication est donnée sous toutes réserves.

- ABBE (R.). — Communication à l'Académie de médecine de New-York, séance du 16 avril 1891. *New-York medical Journal*, 16 mai 1891, t. LIII, p. 573.
- AHREIMER. — Considérations sur un cas de décortication bilatérale du rein. *Gazette médicale de Strasbourg*, 1^{er} mai 1908. Rapporté dans *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1^{er} avril 1909, n° 7, p. 526.
- ALBARRAN. — Note sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des périnéphrites de cause rénale. *Société de biologie*, 29 juin 1889. Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires, XLI, p. 445.
- Diagnostic des hématuries rénales. Leçon à l'hôpital Necker, rapportée dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1898, p. 449.
- Communication à l'Association française d'urologie, 4^e session, 1899, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899, t. XVII, p. 1189.
- Hématuries des néphrites, *La Presse médicale*, 15 octobre 1904, t. XII, p. 83, p. 657.
- Traitement chirurgical des néphrites médicales. Rapport au XV^e Congrès international de médecine, Lisbonne, avril 1906. V. *Presse médicale*, 9 mai 1906, t. XIV, n° 37, p. 295.
- ALBARRAN et BERNARD. — Régénération de la capsule du rein après décapsulation de l'organe. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 21 juin 1902, t. LIV, p. 756.
- ALBRECHT. — *Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 20 janvier 1905. *Wiener klinische Wochenschrift*, 26 janvier 1905, t. XVIII, n° 4, p. 98.
- ANDERSON. — Two cases of renal exploration for suspected calculus, with subsequent nephrectomy in one. *The Lancet*, 20 avril 1889, p. 775.
- * ANDREWS (E.-Wylls). — The surgical treatment of Brights disease, *Annals of surgery*, 1904, vol. 39, p. 617.
- * ANZILOTTI. — Ricerche sperimentali sugli effetti dello scapsulamento del rene o nefrolisi. *Clinica moderna*, n°s 41, 42, 1903, p. 486.
- ARCOLEO. — Nefrocapsulectomia alla Edebohls per nefrite cro-

- nica a forma prevalentemente interstiziale. *Riforma medica*, 4 février 1905, t. XXI, n° 5, p. 116.
- * ARTHUR (Mac). — *Chicago medical Society*, janvier 1904.
- ASAKURA. — Experimentell Untersuchungen über die Decapsulationem. *Mitteilungen aus der Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1903, XII, Heft 5, p. 602.
- * ASCOLI. — Congrès de la Société italienne de médecine interne de Rome, octobre 1902.
- ASCOLI et FIGARI. — Ueber nephrolysine, *Berliner klinische Wochenschrift*, 16 juin 1902, n° 24, p. 560 ; 7 juillet 1902, n° 27, p. 634, vol. 39.
- BAKES. — Ein neues Verfahren zur operativen Therapie der chronischen Nephritis, *Centralblatt für Chirurgie*, 7 avril 1904, n° 14, p. 410.
- XXXIII^e Congrès allemand de chirurgie, 1904. Neues Verfahren zur operativen Behandlung der chronischen nephritis. *Zentralblatt für Chirurgie*, 9 juillet 1904, n° 27, *Beilage*, p. 134.
- BARLING. — *The British medical Association*, 31 juillet 1901 ; *The Lancet*, 2 août 1901, vol. II, p. 332.
- Sixty Ninth Annual Meeting of the British medical Association, juillet 1901 ; *British medical Journal*, 19 octobre 1901, vol. II, p. 1130.
- BASSAN. — Contribution à l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. Thèse de Lyon, 1902-1903.
- BÉGOUIN. — Communication à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 27 avril 1906, *Bulletin et Mémoires de la Société*, p. 292.
- * BENJAMIN BARRINGER. — L'hématurie dans la néphrite et la papillite rénale au point de vue chirurgical. *The American Journal of Urology*, mai 1912, t. VIII, n° 5, p. 229.
- * BERG. — The present status of the surgical treatment of chronic Bright's disease. *Medical Record*, 1904, n° 25.
- BLAKE. — Preliminary report of 5 cases of renal decapsulation. *Boston medical and Surgical Journal*, 13 août, 1903, n° 7, t. CXLIX, p. 171-174.
- BLEEK. — Ueber renale massenblutungen. Ein Betrag zur Frage der einseitigen nephritis, *Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, Heft 2, janvier 1909, t. LXI, p. 398.
- BLOCH. — Sur la résection du tissu rénal pratiquée dans un but de diagnostic. Etude relative à la chirurgie conservatrice du rein. *Revue de chirurgie*, juin 1898, t. XVIII, p. 481.
- BOINET. — Du traitement du mal de Bright et de l'urémie par la décapsulation rénale, *Archives générales de médecine*, 14 mars 1905, 82^e année, t. I, p. 660.
- Le traitement chirurgical des néphrites. Comité médical des Bouches-du-Rhône, novembre 1904, in *Archives générales de médecine*, 1905, t. I, 82^e année, p. 827.

- BONCZ-OSMOLOWSKY. — Einige Untersuchungsergebnisse über die Veränderung der Nieren bei Entfernung ihrer Capsel. *Russky Wratsch*, 1903, n° 21, in *Münchener medizinische Wochenschrift*, 24 novembre 1903, t. L, n° 47, p. 2066.
- BOURSIER. — Des hématuries dites essentielles et d'origine lithiasique rénales. Association française d'urologie, 4^e session; Paris, 1899, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899, t. XVII, p. 1190, p. 109.
- BOUSQUET. — Aspect chirurgical des néphrites chroniques. Thèse de Montpellier, 1903-1904.
- BOYD et BEATTIE. — Note on decapsulation of the kidneys. *The Edinburgh medical Journal*, vol. XVII, avril 1905, p. 337.
- BRAUD. — De l'existence du réflexe réno-rénal et de son rôle pathogénique. Thèse de Bordeaux, 1900-1901.
- BROCA. — Hémophilie rénale et hémorragies rénales sans lésion connue, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, décembre 1894, t. XII, p. 881.
- BROCKHAUS. — Demonstration eines Kranken, an dem die Entkapselung der Nieren vorgenommen wurde. Niederrheinische Gesellschaft für Natur und Heilkunde in Bonn, 8 février 1904. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXX, n° 30, 21 juillet 1904, p. 1116.
- BRODEUR. — De l'intervention chirurgicale dans les affections du rein. Thèse de Paris, 1885-1886. V. Péan, p. 20.
- BÜHNER. — Ueber einen Fall von nephrotomie wegen Nierenblutung infolge einseitig hämorrhagischer nephritis. Thèse de Bonn, 1901.
- CABOT. — Decapsulation of kidneys. *Massachusetts General Hospital. Clinical meeting of the staff*, 9 mai 1902, *Boston medical and surgical Journal*, 23 octobre 1902, t. CXLVII, p. 456, n° 17.
- * CAILLÉ. — Chronic parenchymatous nephritis in a child treated by renal decapsulatio, *Archiv. of Pediatrics*, n° 10, 1902 10, 1904.
- CARLIER. — Société de chirurgie de Paris, 14 novembre 1906, *Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXXII, p. 922.
- De l'utilité du drainage prolongé du bassinot après la néphrectomie dans le traitement de l'anurie médicale totale. Rapporté à l'Association française d'urologie, 13^e session, 9 octobre 1909. V. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, janvier 1910, vol. I, t. XXVIII, p. 79.
- CASPER. — Ueber ungewöhnliche Nieren und Nierenbeckenblutungen *Archiv. für Klinische Chirurgie*, 1906, Band 80, n° XVIII, p. 350.
- Aus den Gebiete der Nephritis. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 19 octobre 1909, n° 42, t. LVI, p. 2159.

- Société berlinoise de médecine, 21 décembre 1910, *Revue de chirurgie*, 10 juin 1911, t. XLIII, p. 830.
- CASTAIGNE et RATHERY. — Ligature unilatérale de l'artère rénale, de l'uretère ou du pédicule ; lésions du rein opposé. Communication à la Société de biologie. Voir : Comptes rendus des séances et mémoires de la société, 21 décembre 1901, LIII, p. 1152.
- Lésions des reins produites par injection d'émulsion rénale ou de sérum¹ néphro-toxique. Société de biologie, 17 mai 1902. *Comptes rendus hebdomadaires de la Société*, t. LIV, p. 563.
- Lésions expérimentales de l'épithélium des tubes contournés, Société de biologie, 17 mai 1902, *Comptes rendus hebdomadaires de la Société*, t. LIV, p. 565.
- Toxicité de la substance rénale et néphrotoxines, *La Presse médicale*, 13 août 1902, X, n° 65, p. 771.
- Néphrites primitivement unilatérales et lésions consécutives de l'autre rein, *La Semaine médicale*, 20 août 1902, XXII, n° 34, p. 273.
- Lésions expérimentales du rein, *Archives de médecine expérimentale*, septembre 1902, n° V, t. XIV, 1^{re} série, p. 599.
- Néphrites chroniques bilatérales consécutives au traumatisme d'un seul rein, *Bulletin et mémoires de la Société de médecine des hôpitaux de Paris*, 26 décembre 1902, t. XIX, p. 1161.
- CASTAN. — Hématurie essentielle, Association française d'urologie, 4^e session 1899, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, t. XVII, 1899, p. 1194.
- * CATHELIN. — Ce qu'il faut penser de la néphro-capsulectomie dans les cardio-scléroses, *Monde médical*, Paris 1910, XX, 582.
- CAVAILLON et TRILLAT. — Du traitement du mal de Bright par la décapsulation rénale, d'après Edebohls, *Presse médicale*, 9 janvier 1904, t. XII, n° 3, p. 17.
- * CECCHERELLI. — Clinica chirurgica, 1895, p. 470.
- * — Sulla nefrorrafia nel rene mobile, *Rendic. d. Assoc. Med. Chir.*, Parma, 1900.
- Decapsulation et fixation des reins. Communication au XVII^e Congrès de l'Association française de chirurgie, 1904, séance du 17 octobre. Voir mémoires du Congrès, p. 19.
- * CESARI. — La cura chirurgica nell nefriti mediche, *Gaz. degli Ospedaletti*, 26 mars 1905.
- CIUTI. — L'intervento chirurgico nella nefrite, *Rivista critica di clinica medica*, t. III, 31 mai 1902, n° 22, p. 459.
- * CHOLZOW. — Surgical treatment of chronic nephritis, *Russky Vrach*, St-Petersbourg, 1910, IX, p. 1700. *Zeitschrift für Urologie*, janvier 1912, Bd VI, Heft I, p. 1.

- CLAUDE (H.). — La décapsulation dans les néphrites médicales. Société médicale des hôpitaux de Paris, 1903. Voir *Bulletin et Mémoires de la Société*, LXX, 3^e série, 1903, p. 478, 1^{er} mai, n^o 16.
- CLAUDE (H.) et BALTHAZARD. — Effet de la décapsulation du rein, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, L, IV, 1902, p. 462.
- Effet de la décapsulation du rein. Communication à la Société de biologie. Voir Comptes rendus des séances et mémoires de la Société, séance du 1^{er} mars 1902, p. 239.
- CLAUDE (H.) et DUVAL. — Les effets immédiats de la décapsulation du rein dans les néphrites. Société médicale des hôpitaux de Paris, 10 février 1905. Voir *Bulletins et Mémoires de la société*, L, XXII, p. 104.
- * COE. — Renal decapsulation as a cure for chronic Bright's disease. *Northwest Medicine*, 1903, p. 477.
- * CONNORS. — Remarks on the surgical treatment of chronic nephritis. *Ann. J. Surgery*, New-York, 1909, XXIII, p. 330.
- * CORDERO. — Contributo sperimentale et clinico allo studio dell renale dopo la decapsulazione, *Rendiconti dell' Associazione medica chirurgica di Parma*, 1904. p. 78.
- * CUTHBERT (Wallace). — *The Practitioner*, octobre 1911, t. LXXXVII, n^o 4, p. 540.
- CUTLER. — Decortication of the kidney. Clinical Meeting of the staff of the Massachusetts general hospital, 10 avril 1903, *Boston medical and Surgical Journal*, 15 octobre 1903, p. 428, vol. CXLIX, n^o 16.
- * DANFORTH. — Renal decapsulation for the cure of chronic Bright's disease, *Am. J. Dermat. et Genito-Urin. Dis.*, Saint-Louis, 1910, XIV, 376.
- DEBAISIEUX. — De l'hématurie rénale essentielle, *Annales de la Société belge de chirurgie*, 15 janvier 1898 ; *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1898, t. XVI, p. 982.
- DE KEERSMAECKER. — Néphrite chronique unilatérale avec hématurie continue datant de deux ans et demi ; néphrectomie, guérison, *Annales de la société belge de chirurgie*, 30 octobre 1897, p. 159.
- DEBERSAQUES. — *Annales de la Société belge de chirurgie*, juillet 1898.
- DELBET. — Société de chirurgie de Paris, 14 novembre 1906, *Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXXII, p. 923.
- DEMONS. — Conduite à tenir en présence de certaines hématuries rénales dites essentielles, graves et rebelles au traitement médical, XII^e Congrès de l'Association française de chirurgie, 1898, *Mémoires du Congrès*, p. 408.
- * DRUCBERT. — *Revue de médecine et des sciences annexes*, mars 1904.
- * DUNCAN. — *Medical Times*, 16 novembre 1878.

- * DUNN (Arthur). — *The Journal of the American Medical Association*, 17 février 1912, t. LVIII, n° 7, p. 474.
- DURAND. — Société des Sciences médicales de Lyon, 15 mars 1905, *Lyon médical*, 30 avril 1905, t. CIV, n° 18, p. 991.
- * DURHAM. — *British medical Journal*, 18 mai 1872.
- EDEBOHLS. — Chronic nephritis affecting a movable kidney as a indication for nephropexy, *Medical News*, New-York, LXXIV, 22 avril 1899, p. 481.
- First formal proposition to treat chronic Bright's disease by decapsulation of the kidneys, *Medical Record*, 1901, 4 mai, p. 601.
- The cure of chronic Bright's disease by operation, *Medical Record*, 21 décembre 1901, LX, p. 961.
- Questions of priority in the surgical treatment of chronic Bright's disease, *Medical Record*, 26 avril 1902, p. 651.
- Renal decapsulation versus nephrotomy, resection of the kidney, and nephrectomy. *British medical Journal*, 8 novembre 1902, p. 1502.
- Renal decapsulation for chronic bright's disease, *Medical Record*, 28 mars 1903, p. 480.
- Renal decapsulation, nephrocapsectomy (Edebohls) and nephrolysis (Rovsing), *Centralblatt für Chirurgie*, 20 février 1904, p. 189.
- The surgery of nephritis, *The New-York Medical Journal*, 21 mai 1904.
- The surgical treatment of Bright's disease. — Frank F., Lisiecki, New-York, 1904.
- EHRHARDT. — Experimentelle Beiträge zur Nierendekapsulation. Mitteilungen aus der Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band XIII, 1904, Heft II, p. 281.
- ELLIOTT. — The medical aspects of decapsulation of the kidney for the cure of chronic Bright's disease. *New-York medical Journal*, 4 juin 1904, vol. LXXIX, n° 23, and *Philadelphia medical Journal*, p. 1078.
- ELLIOT. — Decapsulation of the kidney for nephritis Massachusetts general hospital. Clinical meeting of the staff, 9 mai 1902, *Boston medical and surgical Journal*, 23 octobre 1902, t. CXLVII, n° 17, p. 457.
- * EMERSON. — Studies upon the capsule of the kidney, *Medical Record*, 6 juin 1903, p. 917.
- ERTZBISCHOFF. — Contribution à l'étude du traitement chirurgical des néphrites. Réno-décortication. Thèse de Paris 1905-1906.
- * FERGUSON. — *Medical Standart*, 1899, p. 215.
- *Journal american medical Association*, 1899, p. 609.
- *Medical Standart*, juin 1901.
- Surgical treatment of nephritis, *Journal american medical Association*, 1903, 8.

- *Journal american medical Association*, 1904, 991.
- * FERRARINI. — Sopra l'importanza della capsula fibrosa del rene negli stati infiammatori d'ell organo. *Clinica chirurgica*, n^{os} 9 et 10, 1903, p. 811.
- * FINOCCHIARO (G.). — Influenza della Enucleazione e dallo Scapsulamente nullo state anatomico e funzionale del rene, *Il Policlinico*, vol. XIV.
- * FIORETTI. — La decapsulazione del rene nelle nefriti sperimentali da cromato d'ammonia, *Il Policlinico*, Sez. prat., 1905, fasc. 32, p. 989.
- FOISY. — Un cas d'hématurie au cours d'une néphrite chronique latente, *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 25 novembre 1906, t. VI, n^o 47, p. 553.
- FRANKE. — 33^e Congrès allemand de chirurgie, 1904, *Zentralblatt für Chirurgie*, 9 juillet 1904, n^o 27, Beilage, p. 136.
- * FRAZIER. — Renal decapsulation, *University Penn. Medical Bull.*, 1903-1904, p. 120.
- * FREEMAN. — Unilat. hematuria from chron. interstit. nephr. decaps. of the kidney recovery, *Denver med. Times*, 1904, p. 417.
- Unilat. hematuria from chron. nephritis. Recovery after decapsulation of kidney, *Annals of surgery*, 1904, n^o 4.
- * FRIGAUX. — Traitement chirurgical des néphrites, *Médecine pratique*, 1910, VI, p. 741.
- FROUIN. — Section des deux artères rénales. Présentation d'un animal ayant subi cette opération depuis un mois, Société de biologie, 9 juillet 1910, *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société*, t. LXIX, p. 89.
- FRUGONI (Cesare). — Del plesso renale nelle nefriti, *Rivista critica di clinica medica*, t. VIII, 2 mars 1907, n^o 9, p. 129, n^{os} 10 et 11.
- * FURNISS (Henry). — New-York Academy of Medicine, 7 avril 1911, in *Medical Record*, 9 mars 1912, t. LXXXI, n^o 10, p. 490.
- GATTI. — Die Nierenentkapselung bei chronische Nephritis, *Archiv. für Klinische Chirurgie*, 1908, Band 87, t. XXX, p. 658.
- Decapsulazione renale bilaterale per nefrite cronica, *La Clinica chirurgica*, 1905, t. XIII, n^o 8, p. 752.
- * GAUDIANI. — La cura chirurgica della nefrite, *Il Policlinico*, 1904, fasc. 27, p. 847, 1905, fasc. 9, p. 400.
- GAYET et BASSAN. — Recherches expérimentales sur la circulation dans les reins décapsulés. Société des sciences médicales de Lyon, 18 février 1903. Voir *Lyon médical*, 19 avril 1903, n^o 16, t. C, p. 655.
- * GELPKKE. — Zur Frage der chirurgischen Behandlung der chronischen nephritis, *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1^{er} août 1904.
- * GENTIL (Francisco). — Tratamiento cirurgico do mal de Bright, *Lisbonne*, 1904, 1 vol. in-8^o de 364 p.

- GIBBONS. — Renal decapsulation for nephritis, *New-York medical Journal and Philadelphia medical Journal*, 5 décembre 1903, vol. LXXVIII, n° 23, p. 110.
- GIFFORD. — Experimental decapsulation of the kidney, *Boston medical and surgical Journal*, 14 juillet 1904, vol. CLI, n° 2, p. 37.
- GIORDANO (D.). — Chirurgia renale. Osservazioni e riflessioni, Torino. Unione-Tipografico-Editrice, 1898.
- De l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. Rapport au XV^e Congrès international de médecine, Lisbonne, avril 1906. V. in *Presse médicale*, 9 mai 1906, L. XIV, p. 37, p. 294.
- GODINEAU. — Des néphrites chroniques douloureuses. Thèse de Bordeaux, 1907-1908.
- * GOLTSMANN. — Decortication of kidney for the cure of chronic Brights disease. *Memphis medical Mon.*, 1904, 138.
- * GOODFELLOW. — Decapsulation of kidney for chronic Brights disease. *California state M. J.*, 1902-1903, 391.
- * GROSGLICK. — Ueber Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren. Volkmann's Samml. klin. Vorth. N. F., 1897, n° 203.
- * GRUNWELL. — Report of a case of kidney decapsulation with observ. on operation, *Medical Record*, New-York, 26 mars 1904, p. 484.
- GUITERAS RAMON. — The surgical treatment of Bright's disease. A preliminary communication, *The New-York medical Journal*, 17 mai 1902, vol. LXXV, p. 847.
- The operative treatment of chronic Bright's disease : a second communication, based on reports of 120 cases. *New-York medical Journal and Philadelphia medical Journal*. t. 78, 7 novembre 1903, n° 19, p. 881, et 14 novembre 1903, n° 20, p. 933.
- GUYON. — Influence de la tension intra-rénale sur les fonctions du rein, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, mars 1892, t. X, p. 161.
- Communication à l'Académie des sciences, 29 février 1892. Voir dans *Semaine médicale*. 1892, t. XII, p. 97.
- GUYON et ALBARRAN. — De la néphrotomie. Rapport au XII^e Congrès français de chirurgie, 1898, Comptes rendus du Congrès, p. 15.
- Hématuries de la grossesse, 4^e session de l'Association française de chirurgie, Paris, 1899, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899, t. XVII, p. 1186.
- HABERER (Von). — Les hémorragies rénales après néphrotomie, XLI^e Congrès de la Société allemande de chirurgie, Berlin, 1912, in *Revue de chirurgie*, 10 novembre 1912, n° 11, t. XXXII, p. 794.
- HAMEL. — De l'hématurie essentielle. Thèse de Paris, 1896-1897.

- HAMMERSCHLAG. — Société berlinoise de médecine, 21 décembre 1910, *Revue de chirurgie*, 10 juin 1911, t. XLIII, p. 829.
- HAMONIC. — Hématuries prémonitoires de certaines affections rénales, 4^e session de l'Association française d'urologie, octobre 1899, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899, t. XVII, p. 1191.
- * HANCHETT. — Surgical treatment of nephritis, *Critique Denver*, 1903, 1.
- * HARRIS. — Renal hematuria without Known lesions, *Philadelphia medical Journal*, 1898, n° 11.
- * HARRIS (H.). — *John's Hopkins Hospital Bulletin*, décembre 1905.
- HARRISSON. — On the treatment of some forms of albuminuria by renipuncture, *British medical Journal*, 17 octobre 1896, vol. II, p. 1126.
- A contribution to the study of some forms of albuminuria associated with kidney tension and their treatment, *The Lancet*, 1896, 4 janvier, p. 18.
- * — Some retrospects and prospects in surgery and address delivered at the medical school at Cornell University, London, 1901.
- Renal Tension and its treatment by surgical means, *The British medical Association*, 31 juillet 1901.
- *The Lancet*, 2 août 1901, vol. II, p. 330.
- HARTMANN. — Travaux de chirurgie anatomo-clinique, 4^e série, voies urinaires, Paris, Steinheil, 1913.
- HÉDOUIN. — Des néphrites bilatérales consécutives à des lésions traumatiques d'un seul rein. Thèse de Paris, 1904-1905.
- HERMAN. — Der Nierenschnitt (Sectio renis) als therapeutischer Eingriff bei sogenannter « néphralgie hématurique » und als diagnostischer Hilfsmittel. *Przegląd lekarski*, in *Centralblatt für Chirurgie*, 20 septembre 1902, 1902, n° 19, t. XXIX, n° 38, p. 998.
- HEWES. — Massachusetts general hospital. Clinical meeting of the staff, 9 mai 1902. *Boston medical and surgical Journal*, 23 octobre 1902, t. CXLVII, n° 17, p. 458.
- HOFBAUER (L.). — Ein Fall von zweijähriger unilateraler Nierenblutung, *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. V, 1900, III Heft, p. 423.
- HOLLANDER. — Société berlinoise de médecine, 24 décembre 1910, *Revue de chirurgie*, 10 juin 1911, t. XLIII, p. 830.
- ILLYÈS. — Congrès, Budapest, 1905.
- Ein Fall von essentieller Nierenblutung, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 8 mars 1906, t. XXXII, n° 10, p. 384.
- IMBERT. — Hématurie hémophilique, 4^e session de l'Association française d'urologie, octobre 1899, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, t. XVII, 1899, p. 1192.

- ISOBE. — Experimenteller Beitrag zur Bildung arterieller Kollateralbahnen in der Niere, *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1912, t. XXIV, fasc. 4 et 5, p. 822.
- ISRAËL. — Erfahrungen über Nierenchirurgie. Cap. VI. Nierenblutungen aus unbekannter Ursache, *Archiv. für klinische Chirurgie*, Berlin, 1894, IX, t. XLVII, p. 428.
- Ueber der Einfluss der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms, *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1900, Band V, p. 471, Heft 3.
- Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten, Berlin, 1901.
- Ch. XIII. Ueber renal Hæmaturien, Nephralgien und Koliken bei scheinbar unveränderten Nieren, p. 403.
- Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 27 février 1902, t. XXVIII, n° 9, p. 145.
- JABOULAY. — Du traitement chirurgical dans les néphrites chroniques hématuriques par la décapsulation. Société des sciences médicales de Lyon, 18 février 1903. Voir *Lyon médical*, 12 avril 1903, t. C, n° 15, p. 615.
- Du traitement chirurgical des néphrites. Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon, *Archives générales de médecine*, 1903, L. I, 17 novembre, p. 2904, et *Leçons de clinique chirurgicale*, A. Storck, Lyon, 1904, p. 243.
- JABOULAY et CAVAILLON. — Néphrite unilatérale à type néphalgique guérie par la décapsulation et la capsulectomie. Communication à la Société nationale de médecine de Lyon, 20 juillet 1903, *Lyon médical*, t. XXXV, 16 août 1903, n° 33, p. 238.
- Hématurie rénale datant de quatre ans ; capsulectomie et néphrolyse : guérison. Société des sciences médicales de Lyon, 15 mars 1905, *Lyon médical*, 30 avril 1905, t. CIV, n° 18, p. 989.
- Néphrite hématurique : décapsulisation, guérison maintenue depuis un an. Société des sciences médicales de Lyon, 7 mars 1906, *Lyon médical*, 29 avril 1906, t. CVI, n° 17, p. 902.
- * JEWETT. — Medical a surgical treatment of Brights disease, *Buffalo medical Journal*, 1903-1904, p. 19.
- * JOHNSON. — *Annals of Surgery*, 1903, t. XXXVII, p. 592.
- KAPSAMMER. — *Gesellschaft der Aertzte in Wien*, 20 janvier 1905. *Wiener klinische Wochenschrift*, 26 janvier 1905, t. XVIII, n° 4, p. 97.
- KATZENSTEIN. — Die Ausbildung eines arteriellen Collateralkreislaufs der Niere. Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie, 1911, Band IX (lu sur un tirage à part sans indications).

- KENDAL FRANKS. — On three cases illustrative of renal surgery, *The British medical Journal*, 31 mars 1888, p. 685.
- * KIRKHAM. — *Medical Times*, 4 avril 1885.
- KLEMPERER. — Ueber Nierenblutungen bei gesunden Nieren. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 25 février 1897, t. XXIII, n° 9, p. 129.
- * —. — Neue Gesichtspunkte in der Behandlung von Nierenblutung, Nierenkolik und Nierentzündung, *Therapie der Gegenwart*, janvier 1901.
- KLIPPEL. — Rôle et lésion du plexus rénal dans les néphrites. *Gaz. hebdomadaire de médecine et chirurgie*, 13 mai 1897, t. XLIV, n° 38, p. 445.
- KLIPPEL et CHABROL. — Néphrite traumatique avec œdème unilatéral et lésions secondaires du rein opposé, *Presse médicale*, 14 avril 1909, n° 30, t. XVII, p. 265.
- KORTEWEG. — Die Indikationen der Entspannungsincision bei Nierenleiden. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1901, Band VIII, Heft V, n° XXI, p. 596.
- KUMMELL. — 33^e Congrès allemand de chirurgie, 1904, *Zentralblatt für Chirurgie*, 9 juillet 1904, n° 27, Beilage, p. 136.
- Die chirurgische Behandlung der verschiedenen Formen der Nephritis, *Berliner klinische Wochenschrift*, 8 juillet 1912, t. XLIX, n° 28, p. 1309.
- Zur Chirurgie der Nephritis. Rapport au XLI^e Congrès allemand de chirurgie, avril 1912, *Centralblatt für Chirurgie*, 27 juillet 1912, Beilage, n° 30, p. 69.
- Zur Chirurgie der Nephritis, *Archiv. für klinische Chirurgie*, t. XCVIII, fasc. 3, p. 608.
- * KUMMELL und RUMPEL. — Chirurgischen Erfahrungen ueber Nierenkrankheiten unter Anwendung der neueren Untersuchungsmethoden, *Beiträge zur Klinische Chirurgie*, 1903, p. 788.
- LAMBERT. — Traitement chirurgical des néphrites chroniques, *La Province médicale*, 30 novembre 1912, t. XXIII, n° 48, p. 530.
- LAMBRET. — De l'incision libératrice de la capsule propre du rein, *Revue de chirurgie*, mars 1897, t. XVII, p. 243 et *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, juillet 1897, t. XV, p. 707.
- LAMER (P.). — De la décortication du rein dans les néphrites. *Thèse de Paris*, 1904-1905.
- LANCEREAUX. — Hémorragies névropathiques des organes génito-urinaires (hématuries), *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1900, t. XVIII, p. 906.
- LANGEMAK. — Die nephrotomie und ihre Folgen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Wundheilung auf Grund experimenteller Untersuchungen an Kaninehen, XXXI^e Congrès de chirurgie allemand, 1902, *Centralblatt für Chirurgie*, 28 juin 1902, n° 26, Beilage, p. 131.

- LAROYENNE et BOUCHUT. — Anurie au cours d'une néphrite aiguë, guérie par la néphrotomie, *Société des sciences méd. de Lyon*, 7 juin 1911. Voir *Lyon chirurgical*, 10 décembre 1911, t. CXVII, n° 50, p. 1289.
- LAUENSTEIN. — Zur Chirurgie der Nieren, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XIII, 30 juin 1887, n° 26, p. 568.
- LAURENT. — Ueber einen Fall von nephrotomie wegen Nierenblutung in Folge einseitig hämorrhagischer Nephritis, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 28 mars 1901, t. XXVII, n° 13, p. 193.
- * LAUZ. — Société néerlandaise pour l'avancement des sciences, décembre 1904.
- LE DENTU. — Néphrites douloureuses et néphrotomie, Communication au XII^e Congrès français de chirurgie, 1898, *Comptes rendus du Congrès*, p. 34.
- Traitement chirurgical des néphrites chroniques, *Presse médicale*, 24 décembre 1904, n° 103, p. 817, t. XII.
- LEGUEU. — Des névralgies rénales, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, août 1891, p. 564.
- Décapsulation pour néphrite hématurique, Association française d'urologie, 8^e session 1904, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, t. XXII, p. 1756.
- Société de chirurgie de Paris, 14 novembre 1906, *Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXXII, p. 921.
- Traité chirurgical d'urologie, Paris, Alcan, 1910, p. 516.
- LEHMANN. — Ueber Indikationen zur Decapsulation der Niere, *Berliner Klinische Wochenschrift*, 22 janvier 1912, n° 4, p. 158, t. XLIX.
- LENNANDER. — Wann kann akute nephritis, mit Ausnahme der tuberkulösen, Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen geben, und zu welchen? *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1902, X, p. 164, Heft I et II.
- LE NOUËNE. — Du traitement chirurgical des néphrites. Thèse de Paris, 1902-1903.
- * LEONARDO (Dominici). — L'intervento chirurgico nelle nefriti, *Revista ospedaliera*, 15 juillet 1912, vol. II, n° 14.
- LÉPINE. — Sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale dans les néphrites chroniques, *La Semaine médicale*, 3 décembre 1902, t. XXII, n° 49, p. 397.
- LE PLAY et MONIÉ. — Hématurie rénale persistante, consécutive à une néphrite subaiguë de cause inconnue. Néphrectomie et examen histologique, *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, séance du 2 juillet 1909, t. XI, 6^e série, p. 417.
- * LEROUX, GENOUVILLE et HUGUIER. — *Paris chirurgical*, mai 1910.
- LLOYD. — The results of renal decapsulation for chronic nephritis, *Medical Record*, 1^{er} juin 1912, n° 22, p. 1030.

- * LOEWENHARDT. — 76, Versamm. der Naturf. und Aerzte, Breslau, 1905.
- * LONGARD (C.). — Monatschrift für Geburtshilfe und Gynækologie, octobre 1911, vol. XXXIV, fasc. 4, p. 425.
- LOUMEAU. — Communication au XII^e Congrès de l'Association française de chirurgie, 1898. Voir Comptes rendus et mémoires du Congrès, p. 99 et 413.
- LOUMEAU. — A propos des hématuries rénales essentielles, Association française d'urologie, 4^e session, Paris, 1899, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899, t. XVII, p. 1193.
- Communication à la V^e session de l'Association française d'urologie, 1901, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1901, t. XIX, p. 1370.
- Néphrotomie dans les néphrites médicales, *Bulletins et Mémoires de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 28 février 1902, p. 131.
- Tuberculose rénale à forme douloureuse paroxystique, 27^e session du Congrès français de chirurgie, Paris, octobre 1909, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, février 1910, n^o 3, t. XXVIII, p. 273.
- * LUXARDO. — Dell' intervento chirurgico in alcune forme de nefrite, *Gaz. degli Ospedalti e degli cliniche*, 1903.
- * LYMAN. — Surgical treatment of chronic nephritis, *Journal of american medical Association*, 1902, p. 1030.
- * MAC GOWAN. — Angioma of Papillæ of the kidney, *Annal of Surgery*, 1^{er} avril 1904.
- MALHERBE et LEGUEU. — Des hématuries essentielles. Rapport à l'Association française d'urologie, 4^e session, octobre 1899. Voir *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899, t. XVII, p. 1184.
- MARAGLIANO. — L'intervento chirurgica nella nefrite mediche, *Gaz. di osp. e degl. cliniche*, 1903, p. 521.
- MARSAN. — Des néphrites et périnéphrites chroniques douloureuses et leur traitement chirurgical. Thèse de Paris, 1909-1910.
- Les néphrites chroniques douloureuses, *Journal d'urologie médical et chirurgical*, t. I, n^o 1, 15 janvier 1912, p. 85.
- MARTINI. — Ueber die Möglichkeit, der Niere einen neuen kollateralen Blutzufuss zu schaffen. In *Centralblatt für Chirurgie*, 10 mars 1906, t. XXXIII, n^o 10, p. 283.
- MAUGEAIS. — De l'action d'un rein malade sur le rein du côté opposé. Etude expérimentale et clinique. Thèse de Paris, 1907-1908.
- MICHAUX. — Les néphrites chroniques hématuriques. Thèse de Paris, 1899-1900.
- * MILLER. — A critical Review of the surgical treatment of nephritis. *American Journal of the medical Sciences*, septembre 1911, t. CXLII, n^o 3, p. 369.

- MONGOUR. — De la néphrotomie dans les néphrites chroniques médicales. *Bulletins et Mémoires de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 31 janvier 1902, p. 78.
- A propos de la néphrotomie dans les néphrites médicales, *Bulletin médical*, 1904, n° 21, t. XVIII, p. 230.
- MONGOUR et BRANDEIS. — Observation pour servir à l'étude des indications opératoires dans les néphrites médicales, Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 19 avril 1912, *Journal de médecine de Bordeaux*, 5 mai 1912, t. XXIV n° 18, p. 282.
- MONIÉ. — Physiologie pathologique de l'incision rénale. Thèse de Bordeaux, 1901-1902.
- MONOD. — Communication à la Société de chirurgie de Paris, 6 juin 1900, *Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXVI, p. 635.
- MONTEL. — Rôle du foie dans la production des hématuries au cours des néphrites dites hématuriques. Thèse de Lyon, 1912-1913.
- MORICZ. — Les hémorragies dans les néphrites. Thèse de Paris, 1912-1913.
- MORRISS. — An adress on some points in the surgery of the kidneys, *British medical Journal*, 14 février 1885, t. I, p. 311.
- * MOTZ. — Pathogenesis of nephritic hæmaturia, *Gaz. lek. Warszawa* 1910, 2 s., XXX, 689, 714.
- MÜLLER. — Ueber die Entkapselung der Niere, *Archiv. für klinische Chirurgie*, 1907, Band 82, n° XI, p. 271.
- MURARD. — A propos de la néphrotomie expérimentale, Société médicale des hôpitaux de Lyon, 4 mars 1913, *Lyon médical*, 16 mars 1913, t. CXX, n° 11, p. 592.
- MURARD. — Sur les résultats de la néphrotomie chez le lapin. Société de biologie, 1^{er} mars 1913, *Comptes rendus hebdomadaires de la Société*, 7 mars 1913, t. LXXIV, n° 9, p. 455.
- * MUSSO. — Gli effetti dello scapsulamento per il lavoro osmotico del rene, *Riforma medica*, 22 juin 1912, n° 25.
- NAUNYN. — Hæmaturie aus normalen Nieren und bei Nephritis, *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, Band V, Heft IV, 1900, p. 639.
- NEUHAEUSER. — Implantation von Nebennieren in die Niere, *Freie Vereinigung der chirurgen Berlin.*, 7 décembre 1908. *Zentralblatt für Chirurgie*, 13 février 1909, t. XXXVI, n° 7, p. 230.
- NEWMAN. — Decapsulation of the kidney for the treatment of albuminuria, *British medical Journal*, 30 avril 1904, vol. I, p. 1011.
- NICOLICH. — Néphrite hématurique bilatérale. Décapsulation et fixation d'un seul rein. Guérison. Association française d'urologie, 8^e session, 1904, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, t. XXII, p. 1754.

- Hématurie dans un cas de rein unique guérie avec la décapsulation, Association française d'urologie, 9^e session, 1905, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1905, t. XXIII, p. 1668.
- NIMIER. — Communication à la Société de chirurgie de Paris, 8 juin 1898, *Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXIV, p. 631.
- * NYDEGGER. — *Medical Record*, 5 novembre 1904.
- * ORAISON. — Traitement chirurgical des néphrites, *Revue pratique des maladies des organes génito-urinaires*, 1904, p. 61.
- PALLASSE et MURARD. — Acromégalie et urémie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre-décembre 1912, n^o 6, p. 454.
- PALTAUF. — Gesellschaft der Aerzte in Wien, 20 janvier 1905, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 26 janvier 1905, t. XVIII, n^o 4, p. 98.
- * PARLAVECCHIO. — Rivesti omentale del rene decapsulato, *Il Policlinico*, 1904, fasc. 32, p. 1007.
- * PASSET. — Ueber Hamaturie und renal Hamophilie, *Centralblatt für die Krankheiten der Harn und sexual organ*, 1894, t. V, f. 8, p. 397.
- PASTEAU. — La décapsulation dans les néphrites médicales, Association française d'urologie, 8^e session, 1904, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, t. XXII, p. 1754.
- La décapsulation dans les néphrites médicales, *Nord médical*, 1^{er} mars 1905, t. XI, n^o 250, p. 49.
- Communication au XV^e Congrès international de médecine, Lisbonne, 1906. Voir *Presse médicale*, 9 mai, n^o 37, t. XIV, p. 295.
- PATEL et CAVAILLON. — Du traitement chirurgical des néphrites, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1903, n^o 18, t. XXI, p. 1359.
- * PAUCHET. — *Revue pratique des organes génito-urinaires*, 1905, II, p. 15.
- PEL. — Die Nierenentzündung (M. Brightii) vor dem Forum der Chirurgen, *Mitteilungen aus der Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1901, Band VIII, Heft IV, n^o XVIII, p. 443.
- * PEL et ROSENSTEIN. — III^e Congrès sciences naturelles et médicales, Rotterdam, avril 1901.
- * PEREZ. — Sul trattamento chirurgico delle nefriti con speciale riguardo alle cossi dette nefralgie ematuriche essenziali, *Policlinico*, Rome, 1904, fasc. 1 et 2.
- PICQUÉ. — XII^e Congrès de l'Association française de chirurgie, 1898, *Mémoires du Congrès*, p. 412.
- Communication à la Société de chirurgie de Paris, 1^{er} juin 1898, *Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXIV, p. 593.

- PICQUÉ et REBLAUD. — Hématurie rénale sans substratum anatomique : hémophilie rénale. IX^e Congrès de l'Association française de chirurgie, 1895, 25 octobre, p. 530.
- * PILCHER. — *Annal of Surgery*, 1909.
- PINATELLE. — Les hématuries essentielles du rein, *La Province médicale*, 26 novembre 1898, t. XIII, n^o 48, p. 565.
- POIRIER. — Communication à la Société de chirurgie de Paris, 4 mai et 1^{er} juin 1898, *Bulletins et Mémoires de la Société*, L. XXIV, p. 593 et 462.
- POLJAKOFF. — Ueber einen Fall von Nierenblutung angioneurotischen Ursprungs, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, 2 novembre, t. XXV, n^o 44, p. 721.
- * PORCILE. — Contributo allo studio della decapsulazione renale, *La Clinica chirurgica*, 1907, t. XV, n^o 6, p. 1011.
- * PORTER. — Rational or dietetic treatment of Bright's disease contracted with surgical intervention, *Medical Record*, 27 septembre 1902.
- * PORTER (H.). — *Monatsberichte für Urologie*, 1904, IX, p. 253.
- POTHERAT. — Communication à la Société de chirurgie de Paris, 8 juin 1898, *Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXIV, p. 634.
- POUSSIÉ. — Traitement du mal de Bright par la néphro-capsulectomie ou opération d'Edebohls. Thèse de Montpellier, 1905-1906.
- POUSSON. — Des phénomènes congestifs dans la pathogénie des hémorragies rénales. Communication à la Société de chirurgie de Paris, 1^{er} juin 1898, *Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXIV, p. 590.
- De l'influence de la rétention rénale sur les néphrorragies, 4^e session de l'Association française d'urologie, Paris, 1899, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899, t. XVII, p. 1188.
- De l'existence d'un réflexe réno-rénal dans certaines néphrites médicales et de la possibilité du développement d'une néphrite sympathique, *Bulletins de l'Académie*, année 64, séance du 20 mars 1900; présentation de mémoires par Guyon, p. 318.
- * — Ueber die pathogenotische Bedeutung der reno-renalen Reflexes. Monatsbericht über die Gesamtlustungen auf dem gebiete der Krankheiten der Harn und sexual Apparatur, 1900, Band V, n^o 18, Berlin.
- De l'intervention chirurgicale dans les néphrites infectieuses aiguës et dans les néphrites chroniques, Société de chirurgie de Paris, 12 juin 1901, *Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXVII, p. 689.
- Nouvelle contribution à l'étude du réflexe réno-rénal dans les néphrites médicales, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1901, t. XIX, septembre, p. 1025

- Contribution à la physiologie pathologique de l'incision et de l'extirpation du rein, 5^e session de l'Association française d'urologie, 1901, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1901, t. XIX, p. 1369.
- Six interventions chirurgicales pour néphrites chroniques, *Bulletins et Mémoires de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 31 janvier 1902, p. 67.
- Discussion sur la néphrotomie dans les néphrites médicales, *Bulletins et Mémoires de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 28 février 1902, p. 138.
- De l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, mai 1902, t. XX, p. 513.
- A propos des indications de la néphrectomie, 6^e session de l'Association française d'urologie, octobre 1902, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1902, t. XX, p. 1408.
- De l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales chroniques. Communication au XIV^e Congrès international de médecine, Madrid, avril 1903, *Presse médicale*, 27 juin 1903, t. XI, n^o 51, p. 475.
- Néphrotomie dans un cas de néphrite hématurique. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 23 avril 1904, *Bulletins et Mémoires de la Société*, p. 185.
- Sur un cas de néphrorragie. Cancer ou néphrite? *Le Bulletin médical*, 1904, n^o 46, t. XVIII, p. 563.
- De la néphrotomie appliquée au traitement de certains accidents des affections rénales médicales et en particulier dans les néphrites chroniques, 8^e session de l'Association française d'urologie, octobre 1904.
- Traitement chirurgical des néphrites médicales. Actualité médicale, Paris, Baillière et fils, 1904.
- Des néphrites chroniques douloureuses. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 27 avril 1906, *Bulletins et Mémoires de la Société*, p. 264.
- De l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. Rapport au XV^e Congrès international de médecine, Lisbonne, avril 1906. V. in *Presse médicale*, 9 mai 1906, L. XIV, p. 37, p. 294.
- Des néphrites chroniques douloureuses. *La Province médicale*, 14 juillet 1906, t. XVII, n^o 28, p. 337.
- De l'intervention chirurgicale dans les néphrites hématuriques. Société de chirurgie de Paris, 14 novembre 1906, *Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXXII, p. 915.
- * — Ueber das Einseitige Auftreten der Nephritis, *Zeitschrift für Urologie*, 1907, Heft 10.
- Chirurgie des néphrites, Paris, O. Doin, 1909.

- Traitement opératoire des néphrorragies, *Bulletin médical* Paris, 1909, n° 52, t. XXIII, p. 623.
- Néphrite hématurique traitée par la néphrotomie. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 30 avril 1909, in *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 8 août 1909, t. XXX, n° 32, p. 380.
- * PRIMROSE. — The operative treatment of chronic Bright's disease *Canad. Journal of medical & surgery*, 1902, p. 143.
- PRINCETEAU. — Chirurgie des néphrites. Communication au XVIII^e Congrès de l'Association française de chirurgie, 1905, Comptes rendus du Congrès, p. 407.
- * QUATROCIOCHI. — Nefrite e sua cura chirurgica, *Policlinico*, 1904, fasc. 27 et 32.
- Sul trattamento chirurgico delle nefriti mediche, 1906, 1 vol. in-8°, 263 p., Milan, Rome, Soc. editrice du Dante Alighieri.
- RAFIN. — Néphrite chronique hématurique. Société des sciences médicales de Lyon, 11 février 1903. Voir *Lyon médical*, 12 avril 1903, t. C, n° 15, p. 611.
- RALFE. — On certain nephralgias simulating renal calculus, *The British medical Journal*, 28 janvier 1888, t. I, p. 182.
- REYNÈS. — V^e Congrès de l'Association française d'urologie, 1898, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1901, t. XIX, p. 1371.
- REYNIER (P.). — Société de chirurgie de Paris, 14 novembre 1906, *Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXXII, p. 920.
- * RIBAS Y RIBAS. — Algunas consideraciones sobre los fundamentos y oportunidad de la Intervencion quirurgica en las nefritis medicas, *Revista de ci. med.*, Barcelona, 1905, p. 79.
- RIEDEL. — Communication au XXXIII^e Congrès allemand de chirurgie, 1904, *Zentralblatt für Chirurgie*, 9 juillet 1904, n° 27, Beilage, p. 136.
- RITTER. — Essentielle einseitige Nierenblutung. Medizinische Verein in Greifswald, 20 novembre 1909, in *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 21 avril 1910, t. XXXVI, n° 16, p. 780.
- ROBINSON. — The Ferguson-Edebohls operation, on renal decapsulation, *New-York medical Journal and Philadelphia medical Journal*, 7 novembre 1903, vol. LXXVIII, n° 19, p. 918.
- * ROBINSON et JACOULET. — Sur les hématuries dites essentielles, Médecine des accidents du travail, Paris, 1910, VIII, 582-607.
- ROCHET. — Contribution à l'étude des néphrites chroniques douloureuses et de leur traitement chirurgical, *Lyon chirurgical*, 1^{er} septembre 1911, t. VI, n° 3, p. 249.

- ROMME. — La redécapsulation des reins, *Presse médicale*, 18 juin 1904, n° 49, t. XII, p. 389.
- RONOT. — Néphrite hématurique unilatérale. Néphrectomie, *Lyon chirurgical*, 1^{er} juin 1911, t. V, n° 6, p. 615.
- ROQUE (G.) et CHALIER (J.). — Rôle du foie dans la production des hématuries au cours des néphrites dites hématuriques, *Journal d'urologie*, t. II, n° 2, 15 août 1912, p. 187.
- * ROSE. — The cure of chronic Bright's disease by operation, *Medical Record*, 1902, n° 12, p. 61, p. 467.
- ROSENSTEIN. — Dekapsulation der Nieren beim Morbus Brightii. XXXIII^e Congrès allemand de chirurgie, *Zentralblatt für Chirurgie*, 9 juillet 1904, n° 27, p. 135, Beilage.
- Klinische Erfahrungen über die Dekapsulation der Nieren beim Morbus Brightii. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 28 juillet 1904, t. XXX, n° 31, p. 1132.
- ROUVILLE (De). — A propos de la décapsulation du rein, *Presse médicale*, 11 juin 1904, n° 47, L. XII, p. 371.
- * ROVIGHI. — Dell intervento chirurgico nelle nefrite, *Clinica medica*, novembre 1905.
- ROVSING. — On obscure hæmorrhage from a single kidney and its cure by nephrotomy, *British medical Journal*, 19 novembre 1898, vol. II, p. 1547.
- * THORKILD ROVSING. — Ueber unilateral Hæmaturien zweifelhaften Ursprungs und ihre Heilung durch Nephrotomie, *Zentralblatt für der Physiologie und Pathologie der Ham und Sexualorgan*, 1898.
- Wann und wie müssen die chronischen Nephritiden (Tuberkulose ausgenommen) operiert werden? *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1902, X, p. 283, Heft III et IV.
- * — Am operative Behandlung ved Kronische Nefriten (Tuberkulose undtaget), *Hospitalstidende*, 1902, XLV, 1, p. 25, 53, 81.
- * — Zur Behandlung der chronischen Morbus Brightii durch Nephrolysis und Nephrokapsektomie, *Zent. B. für Chirurgie*, 30 avril 1904.
- RUMPLER. — Der gegenwärtige Stand der Lehre der chirurgischen Behandlung der Nierenentzündung. Thèse de Strasbourg, 1903.
- SABATIER. — Néphralgie hématurique. Néphrectomie. Guérison, *Revue de chirurgie*, 1889, L. IX, p. 62.
- SANDBERG. — The decapsulation of the kidneys for Bright's disease. *The Journal of the American medical Association*, 1905, t. XLIV, n° 14, p. 1114.
- SCHEBEN. — Beitrag zur Wirkungsweise der Edelbohlscher Operation. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 9 mai 1905, t. LII, vol. I, n° 19, p. 906.

- * SCHEDE (Max). — *Jahrbuch des Humberger Stadtkrankenhauses*, I, 1889.
- * SCHLESINGER. — *Die Indicat. der chirurgischen Eingriffen bei inneren Erkrankungen*, 1904.
- * SCHMITH. — *The surgical treatment of chronic Bright's disease. Medical Record*, 13 septembre 1902.
- SÉMÉRIL. — *Du rôle du plexus rénal dans la pathogénie de l'œdème brightique et de quelques symptômes des néphrites. Thèse de Paris*, 1900-1901.
- * SEPPEL. — *Zeitschrift für gynäkologische Urologie*, Band II, n° 2, p. 69.
- SENATOR. — *Ueber renal Hämophilie*, Société berlinoise de médecine, 17 décembre 1890, *Berliner klinische Wochenschrift*, 5 janvier 1891, t. XXVIII, n° 1, p. 1.
- *Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis*, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 20 février 1902, t. XXVIII n° 8, p. 127.
- * SEXTON. — *The surgery of nephritis, Cincinnati Lancet Chir.*, mai 1904, 622.
- * — *Buffalo medical Journal*, 1904-1905, p. 586.
- * SHEPHERD. — *Montreal medical Journal*, vol. XVII, p. 3, 197, 201.
- SIMONIN et TANTON. — *Les suites médicales lointaine des contusions du rein*, *Presse médicale*, 13 mars 1909, n° 21, t. XVII, p. 181.
- * SMYTHE. — *Renal decapsulation for chronic Bright's disease. Critique Denver*, janvier 1904.
- SOREL. — *Traitement chirurgical des néphrites. Association française d'urologie, 7^e session, 1903, Annales des maladies des organes génito-urinaires*, t. XXI, p. 1677.
- *Contribution à l'étude de la décapsulation des reins, Archives provinciales de chirurgie*, février 1905, t. XIV, p. 113.
- SPANTON. — *The British medical Association*, 31 juillet 1901, *The Lancet*, 2 août 1901, vol. II, p. 332.
- * SPIES. — *Décortication rénale et néphrotomie*, *Clinique*, Bruxelles, 1909, XXIII, p. 585.
- STEINTHAL. — *Zur Kenntnis der essentiellen Nierenblutungen*, *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1907, Band LIII, Heft 3, p. 772.
- STERN. — *Beitrag zur Frage der chirurgischen Behandlung chronischen Nephritis. Versammlung Deutschen Naturforscher und Aerzte in Kassel*, 1903, *Wiener klinische Wochenschrift*, 29 octobre 1903, t. XVI, n° 44, p. 1233.
- * — *Centralblatt für die Krankheiten der Harn und sexual Organ*, 1904, Band XV, Heft 1, S. 13.
- *Beiträge für chirurgischen Behandlung der chronischen Nephritis. Centralblatt für die Krankheiten der Harn und sexual Organ*, 1904, Band XV, Heft 1.

- Ueber Veränderungen an der Niere nach Entfernung der Capsula fibrosa (Dekapsulation nach Edebohls). Rapport au XXXIII^e Congrès allemand de chirurgie, 1904. *Zentralblatt für Chirurgie*, 9 juillet 1904, n^o 27, Beilage, p. 133.
- Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Nephritis, Vereinigung niederrheinische-west-fälischer Chirurgen in Düsseldorf, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1905, 16 mars, t. XXXI, n^o 11, p. 447.
- Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der Nierenaushülung nach Edebohls. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1905, Band XIV, Heft V, p. 601, n^o 29.
- STICH. — Ueber Massenblutungen aus gesunden und kranken Nieren. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1904, Band XIII, H. V, p. 781.
- STRÆTER. — Vereinigung niederrheinisch-west-fälischer Chirurgen in Düsseldorf. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 16 mars 1905, t. XXXI, n^o 11, p. 448.
- STURSBURG. — Experimentelle Untersuchungen ueber die zur Heilung chronischen nephritiden von Edebohls vorgeschlagene Nierenentkapselung. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1903, B. XII, Heft V, p. 625.
- * SAKER. — The decapsulation of the kidney with. refer. to the concomitant intra-ocular complications in the chronic form nefritis, *Journal of American medical Association*, 27 février 1904.
- A consideration on the surgical treatment of chronic Bright's disease from the opthalmic stand point. *New-York medical Journal and Philadelphia medical Journal*, t. LXXIX, n^o 23, 4 juin 1904, p. 1084.
- * SUTCLIFFE. — Reports of a case of operat. of chronic Bright's disease by decapsulation of kidney, *Medical a surgical Monitor*, 1903, p. 35.
- TALAMON. — Le traitement chirurgical du mal de Bright. *Médecine moderne*, 15 janvier 1902, t. XIII, n^o 3, p. 19.
- * TEALE. — *Edinburgh medical und surgical Journal*, t. XXXIII, p. 4333.
- TÉDENAT. — Hématuries essentielles, 4^e session de l'Association française d'urologie, Paris, 1899, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899, t. XVII, p. 1187.
- THELEMANN. — Ueber die Entkapselung der Niere, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 7 avril 1904, t. XXX, n^o 15, p. 538.
- * THOMAS. — Surgical treatment of Bright's disease, *American medical Philadelphia*, 1905, p. 441.
- THORNDIKE. — Resume-surgical treatment of nephritis, *Boston me-*

- dical and surgical Journal*, 6 avril 1905, t. CLII, n° 14, p. 393.
- * TIFFANY. — Division of the capsule of the kidney for the relief of nephralgia, *Annals of Surgery*, août 1889.
- TORIKATA. — Extraperitoneale Einbettung des Netzes in die Niere als Therapeutikum, insbesondere als Diuretikum. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, juillet 1911, t. CX, fasc. 4-6, p. 420.
- TUFFIER. — Etudes expérimentales sur la chirurgie du rein, Paris, Steinheil, 1889.
- A propos de la décapsulation du rein, *Presse Médicale*, 1906, 20 avril, p. 250.
- Société de chirurgie de Paris, 14 novembre 1906. Voir *Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXXII, p. 921.
- TUFFIER et LEJARS. — Les veines de la capsule adipeuse du rein, *Archives de physiologie*, 1891, p. 41.
- * TYSON (James). — Périnéphrite simulant un calcul rénal, *Univers. of Pennsylvania medical Bull.*, 9 novembre 1906.
- * TYSON et FRAZIER. — Reports of a case of decaps. of kidney of chronic parenchym. nephritis, *Univ. Penn. med. Bull.*, 1903, p. 238.
- * UTEAU. — Néphrite hématurique; néphrotomie; guérison. *Toulouse médical*, 1909, 2. s. XI, p. 129.
- * VAN COTT. — *Medical News*, 1904, p. 970.
- VIANNAY. — Néphrite aiguë douloureuse, décapsulation rénale. Société des sciences médicales de Saint-Etienne, 20 avril 1910. V. *Revue de chirurgie*, 1910, t. XLII, p. 448.
- VIANNAY et NORDMANN. — Un cas de néphrite subaiguë douloureuse très améliorée par la décapsulation, *Loire médicale*, 15 juin 1910.
- VIDAL. — Indications et choix de l'intervention dans le traitement opératoire des néphrites dites médicales, XVIII^e Congrès de l'Association française de chirurgie, 1905. Voir mémoires du Congrès, séance du 3 octobre, p. 370.
- * WALKER. — Surgical treatment of nephritis, *Practitioner*, 1903, n° 6.
- WALKER HALL et HERXHEIMER. — Experimental nephritis followed by decapsulation of the kidney. *The British medical Journal*, 9 avril 1904, p. 819.
- WARD COUSINS. — The British medical Association, 31 juillet 1901, *The Lancet*, 2 août 1901, vol. II, p. 332.
- Sixty Ninth Annual meeting of the British medical Association, juillet 1901, *British medical Journal*, 19 octobre 1901, vol. II, p. 1129.
- WEILL (M^{lle}). — Un cas de néphrite hémorragique atypique, Société clinique des hôpitaux de Bruxelles, 10 février 1912. *Journal med. de Bruxelles*, 15 février 1912, t. XVII, n° 7, p. 24.

- * WEIR. — III^e Congrès des médecins et des chirurgiens américains, Washington, mai-juin 1894, *Medical Record*, 15 septembre 1894, t. XLVI, p. 365.
- WENDEL. — Essentielle Nierenblutung. Medizinische Gesellschaft zur Magdeburg, 23 janvier 1908. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 21 avril 1908, t. LX, n° 16, p. 877.
- * WHITACRE. — Suppress. of urine, with report of a case enduring, *Journal of American medical Association*, 1903, p. 1409.
- WHITHEY. — Varicose Venis of the papillas of the kidney, a cause for persistent hematuria, *Boston medical and surgical Journal*, 21 mai 1908, t. CLVIII, n° 21, p. 797.
- WILLE. — A contribution to the surgery of nephritis. Report of case. *The New-York medical Journal*, 22 octobre 1904, vol. LXXX, n° 17, p. 788.
- WITZEL. — Ueber die Behandlung der chronischen Nephritis durch die Edebohlsche Operation. Niederrheinische Gesellschaft für natur und Heilkunde in Bonn, 8 février 1904, in *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXX, n° 30, 21 juillet 1904, p. 1116.
- * WRIGHT. — Decapsulat. of kidneys for chronic nephritis with a report of a case, *Denver medical Times*, 1903-1904, p. p. 335.
- WULFF. — Zur Kasuistik der essentiellen Nierenblutung. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 21 juillet 1903, t. L, n° 29, p. 1257.
- YVERT. — De l'intervention opératoire dans les néphrites et dans certaines affections médicales du rein, *Revue de Chirurgie*, septembre 1904, t. XXX, p. 309, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 15 avril 1905, p. 580.
- * — *Revue pratique des maladies des organes génito-urinaires*, 1^{er} mai 1905.
- ZAAIJER. — Untersuchungen über den funktionellen Wert des sich nach Entkapselung neubildenden Nierenkapsel. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, Band XIV, 1905, H. 3, p. 311.
- * ZEAS (Denis). — Die chirurgische Behandlung der nephritis. Samml. klin. Vorträge. V. Rich. V. Volkmann; Neue folge. J.-A. Barth, édit., Leipzig, 1912.
- ZINNER. — Zur Frage der « essentiellen Nierenblutung ». *Wiener medizinische Wochenschrift*, 9 septembre 1911, t. LXI, n° 37, p. 2358.
- * ZIRONI. — Contributo sperimentale al trattamento chirurgico delle nefriti, *Il Policlinico*, 1906, fasc. 5, p. 189.
- ZONDEK. — Demonstration einiger anatomischer Präparate. XXXIII^e Congrès allemand de chirurgie, 8 avril 1904, *Zentralblatt für Chirurgie*, 9 juillet 1904, n° 27, Beilage, p. 134.

ZONDEK. — La valeur clinique de la décapsulation et de la scarification du rein. Société berlinoise de médecine, 21 décembre 1910, *Revue de chirurgie*, 10 juin 1911, t. XLIII, p. 827.

ZUCKERKANDL. — Essentieller Nierenblutungen geheilt durch Dekortikation. *Gesellschaft der Aerzte in Wien.*, 20 janvier 1905. *Wiener klinische Wochenschrift*, 26 janvier 1905, t. XVIII, n° 4, p. 97.

Umfrage über die Entkapsulung der Niere bei akuter und chronischer Nierenentzündung. *Medizinische Klinik*, 7 et 14 juillet 1912, nos 27 et 28, p. 1104.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
<i>Publications antérieures</i>	1
<i>Préface.</i>	5

CHAPITRE PREMIER

Exposé de la question. — Historique. — But de ce travail.

I. — HISTORIQUE.	7
1 ^o Les précurseurs.	9
2 ^o L'idée de l'intervention dirigée contre certaines variétés de néphrites	11
3 ^o Comment Edebohls proposa un traitement chirurgical du mal de Bright.	14
4 ^o Des oppositions que rencontrèrent les interventionnistes.	18
5 ^o Recherches expérimentales.	20
6 ^o Des travaux d'ensemble qui semblent fixer la question dans ces dernières années	21
7 ^o Etat actuel de la question	22
II. — BUT DE CE TRAVAIL	23

CHAPITRE II

Les interventions proposées dans les néphrites

A. — INNOCUITÉ RELATIVE DES INTERVENTIONS RÉNALES DANS LES NÉPHRITES.	29
De l'emploi des anesthésiques	31
B. — DE L'UNILATÉRALITÉ DANS LES NÉPHRITES.	33
1 ^o Distinctions	33
2 ^o Les faits.	34
3 ^o Les arguments.	36
Théorie des néphrotoxines	37
Théorie du réflexe réno-rénal. — La néphrite sympathique	38
4 ^o Conclusions.	41

	Pages
C. — LES DIFFÉRENTS PROCÉDÉS OPÉRATOIRES	44
I. — La néphroscopie	45
II. — La néphrolyse.	45
III. — L'acupuncture.	47
IV. — La décapsulation	48
1° Technique	48
2° Qu'est-ce que réalise la décapsulation au point de vue anatomique	51
La membrane fibreuse du rein.	53
Sa structure histologique	53
Rôle de la décapsulation	53
3° Résultats immédiats de la décapsulation	55
a) Les premiers effets de la décapsulation.	55
b) En deuxième lieu. — Sécrétion urinaire	55
c) Lésions de la substance rénale	58
4° Résultats éloignés de la décapsulation	58
a) La capsule se reforme-t-elle?	59
Quelques résultats éloignés de décapsulation chez le lapin	60
Caractères histologiques de la nouvelle capsule Redécapsulation.	63
b) La capsule nouvelle entraîne-t-elle des lésions de sclérose dans le rein.	65
c) S'établit-il entre le rein et la périphérie des anas- tomoses vasculaires?	65
Que faut-il donc penser de la néo-formation vas- culaire?	70
Conclusions	73
V. — La néphrotomie	74
VI. — La néphroépiplooplastie	79
VII. — La néphrectomie.	83

CHAPITRE III

Les hématuries par néphrite latente

I. — IL EXISTE DES HÉMATURIES SANS CAUSE APPARENTE.	84
II. — TABLEAU CLINIQUE DE CES HÉMATURIES.	85
III. — COMMENT ON LES DISTINGUE DES AUTRES HÉMATURIES RÉNALES	89
IV. — SOUVENT LE DIAGNOSTIC DOIT SE FAIRE PAR L'INTERVENTION	92
V. — NATURE DES HÉMATURIES SANS CAUSE APPARENTE	95
VI. — LES HÉMATURIES PAR NÉPHRITE.	99
1° Distinctions, division	99

	Pages
2 ^o Les hématuries par néphrite latente	99
3 ^o L'hématurie par néphrite latente ne doit pas englober toutes les hématuries sans cause apparente	101
4 ^o Si ces hématuries sans cause apparente ne sont pas tou- jours dues à la néphrite, à quoi sont-elles dues ?	103
VII. — DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES HÉMATURIES PAR NÉPHRITE LATENTE	107
1 ^o Quel est le facteur hémorragique ?	108
2 ^o Ce facteur étant connu, quel est le but d'une intervention ?	110
3 ^o La néphrotomie	112
Influence sur l'hématurie	113
Influence sur la néphrite	115
Inconvénients et avantages	116
4 ^o Indications opératoires générales	117

CHÂPITRE IV

Les néphrites douloureuses

I. — LES CARACTÈRES DE LA DOULEUR	122
II. — DESSIGNS QUI PERMETTENT DE LA DISTINGUER DE LA LITHIASÉ.	124
III. — DES CONSTATATIONS OPÉRATOIRES DANS LES NÉPHRITES DOU- LOUREUSES	127
La graisse périnéale	128
La capsule fibreuse	129
Le rein	129
IV. — QUEL EST L'AGENT PATHOGÈNE DE LA DOULEUR ?	130
A. — C'est souvent la périnéphrite	131
B. — Cas dans lesquels il n'y a pas de périnéphrite	136
1 ^o Beaucoup de cas publiés sont faussement interprétés comme néphrites douloureuses	136
2 ^o Ce qu'il faut entendre par néphrites douloureuses . .	140
a) Néphrites locales	140
b) Mal de Bright	142
Identification de ce qu'on a appelé des néphrites dou- loureuses	149
V. — DU TRAITEMENT CHIRURGICAL	150
1 ^o Ses bases	150
2 ^o Valeur générale des procédés	153
3 ^o Conduite à tenir	155
Cas avec périnéphrite	156
Cas sans périnéphrite	158
4 ^o De la néphrectomie	160

CHAPITRE V

Du traitement chirurgical du mal de Bright

	Pages
I. — APPRÉCIATIONS GÉNÉRALES	163
II. — DISCUSSION DES ARGUMENTS THÉORIQUES	166
1 ^o La rénovation épithéliale est possible par production d'un nouvel apport sanguin	166
2 ^o Cette circulation complémentaire peut être obtenue par des procédés chirurgicaux (décapsulation, néphrotomie, omen- tisation)	169
III. — DISCUSSION DES FAITS.	179
1 ^o Les observations princeps ont été mal interprétées	180
2 ^o Critique des observations publiées après Edebohls.	183
3 ^o Résultats immédiats des interventions	184
4 ^o Résultats éloignés des interventions	186
Critique des cas suivis d'amélioration	189

CHAPITRE VI

De l'intervention dans les poussées du brightisme

	Pages
I. — DES CRISES AIGUES DU MAL DE BRIGHT	194
II. — VALEUR DES MOTIFS QUI ONT CONDUIT A INTERVENIR. — INDI- CATIONS.	195
1 ^o De l'application du traitement médical.	195
2 ^o De la congestion rénale	196
III. — FACTEURS DE GRAVITÉ PARTICULIERS. — CONTRE-INDICATIONS	199
1 ^o L'anasarque est-il une contrindication ?	200
2 ^o Les signes pulmonaires qui contrindiquent l'intervention	201
3 ^o Contre-indications fournies par l'examen de l'appareil car- diovasculaire	201
4 ^o Renseignements fournis par l'examen du fond d'œil.	203
IV. — DISCUSSION DES RÉSULTATS OBTENUS.	205
1 ^o Mortalité opératoire.	206
2 ^o Résultats éloignés.	207
3 ^o Appréciations.	209
V. — CONCLUSIONS.	211

CHAPITRE VII

Documents

	Pages
A. — QUELQUES STATISTIQUES	214
B. — OBSERVATIONS	221

<i>Conclusions</i>	251
<i>Bibliographie</i>	255

